

JOURNAL AFRICAIN DE PEDIATRIE ET DE GENETIQUE MEDICALE

Numéro 013 - Année 2021

Organe officiel de l'Association des pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF)

ISSN : 1840-8354

Dépôt légal N° 9330 du 10 avril 2017, bibliothèque nationale du Bénin, 2° trimestre

Facteurs pronostiques de la mortalité infantile en réanimation pédiatrique dans un pays aux ressources limitées (Bingerville – Côte d'Ivoire)

Prognostic factors for infant lethality in pediatric intensive care in a country with limited resources (Bingerville - Cote d'Ivoire)

Alimentation par substitut de lait de mère chez le nourrisson de zéro à 12 mois : aspects épidémiologiques et conduite pratique dans des centres de santé publiques de Brazzaville

Formula feeding in infants from 0 to 12 months: epidemiological aspects and practical conduct in public health centers of Brazzaville

Surcharge pondérale chez les adolescents scolarisés de Yaoundé.
Overweight among adolescents schooling in Yaoundé.

Aspects épidémiologiques et cliniques des stigmates de l'atopie chez les enfants en milieu hospitalier à Parakou au BENIN en 2019

Epidemiological and clinical aspects of the stigmata of atopy in children in hospital in 2019

Les glomérulopathies chez les enfants hospitalisés dans le Service Pédiatrique de l'Hôpital Aristide le Dantec

Glomerulopathies in hospitalized children to pediatric service of Aristide le Dantec

Aspects épidémiologiques et cliniques de l'hémophilie chez les enfants suivis en pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Epidemiological and clinical aspects of hemophilia in children followed in pediatrics at Gabriel Toure Teaching Hospital.

Fibrodysplasie ossifiante progressive : à propos d'un cas chez un enfant noir africain
Fibrodysplasia ossificans progressiva : about one case in a black african child.

Traitement pré chirurgical par plaque palatine chez un nourrisson de trois mois porteur d'une fente palatine congénitale isolée à Dakar (Sénégal)

Pre-surgical treatment by palatal plate in a three-month-old infant with an isolated congenital cleft palate in Dakar (Senegal)

Neutropénie congénitale sévère découverte en période néonatale : à propos d'un cas
Severe congenital neutropenia in newborn: a case report.

Découverte tardive d'une torsion du cordon spermatique chez un nouveau-né au CHU pédiatrique de Bangui.

Late discovery of spermatic cord torsion in a newborn at Bangui pediatric teaching hospital.

Avril 2021

Edition : Centre de Réalisation de Matériels de Communication

Création, objectifs, organes de gestion et instructions aux auteurs

Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale

Le Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale (J Afr Pediatr Genet Med) est un organe de publication de l'Association des Pédiatres de l'Afrique Noire Francophone (APANF) avec comité de Lecture. Il est hébergé par la Société Béninoise de Pédiatrie pour des raisons d'existence légale et juridique. Il publie les contributions originales, les faits cliniques ou les articles de synthèse dans les domaines de la santé de l'enfant, de la néonatalogie à la génétique médicale en passant par la pédiatrie générale et les autres spécialités pédiatriques. La périodicité de la parution est de un numéro tous les quatre mois (trois numéros par an). Il est consultable sur le site de l'APANF au <http://apanf.org/>

Les organes de gestion du journal sont :

Le comité de rédaction :

Président :	Pr Georges MOYEN
Directeur de publication :	Pr Blaise AYIVI
Directeur adjoint :	MCA Francis Honorat LALYA, Président de la SOBEPED
Secrétaire Général :	Dr Rigobert SAIZONOU, Secrétaire Général de la SOBEPED
Trésorier :	Dr Espérance ODJOU, Trésorière de la SOBEPED
Rédacteur-en-chef :	Pr Maroufou Jules ALAO
Rédacteurs adjoints :	Pr Madeleine FOLQUET AMORISSANI (Abidjan), Pr Annie OKOKO et Dr Henri Léonard ATANDA (Brazzaville) et Pr Assane SYLLA (Dakar)

Le comité de lecture :

- Outre les membres du comité de rédaction,
- Sénégal : Pr Ousmane NDIAYE, Pr Boubacar CAMARA, Pr Guelaye SALL, Pr Saliou DIOUF
- Côte d'Ivoire : Pr Soumahoro OULAÏ, MCA Kouadio ASSE, Pr Flore DICK AMON TANOÏ
- Togo : Pr Yao ATAKOUMA
- Bénin : Pr Sikiratou KOUMAKPAI
- Burkina Faso : Pr Ludovic KAM, MCA Boubacar NACRO, MCA Fla KOUETA
- Congo BZV : Pr Jean Robert MABIALA
- Gabon : Pr Jean KOKO, Pr Simon ATEGBO
- Madagascar : Pr Noëline RAVELOMANANA, Pr Diavolana KOCHER
- France : Pr Jean Claude ROLLAND, Pr Alain CHANTEPIE
- Mali : Pr Toumani SIDIBE
- Guinée : Pr Pathé DIALLO

Les manuscrits soumis pour publication seront examinés par le comité de lecture. La décision finale d'acceptation ou de rejet des manuscrits est prise par le comité de rédaction. Les manuscrits ne seront examinés que s'ils sont conformes aux instructions suivantes.

Types de manuscrit :

Article original : Il ne doit pas dépasser 10 pages (références, figures et tableaux compris) dactylographiées et 40 références au maximum. Il comprend en dehors du titre, un résumé

français et un résumé anglais, une introduction avec les objectifs et les autres éléments classiques : patients et méthodes, résultats, discussion et conclusion.

Fait clinique : Il ne doit pas dépasser 8 pages dactylographiées (références, figures et tableaux inclus), 2 tableaux ou figures et 15 références au maximum. Il est organisé en introduction, observation, discussion et conclusion avec un résumé français et anglais en début de texte.

Article de synthèse : Il fait le point des connaissances sur un sujet d'intérêt pédiatrique à la demande de la rédaction ou sur proposition d'un expert connu. Il n'excède pas 12 pages (références non comprises) dactylographiées. Il est organisé en résumé (français et anglais), introduction, développement de la synthèse et une conclusion avec les perspectives de recherche.

Article de mise au point : Il n'excède pas 10 pages (références non comprises mais limitées à 30 au maximum) dactylographiées. Il est organisé en résumé (français et anglais), introduction, développement de la synthèse et conclusion.

Les manuscrits

1. Ils doivent être rédigés, en double interligne, avec une marge de 2,5cm de part et d'autre, police 12, caractère Time New Roman. Le texte doit être rédigé en caractère normal sans gras, justifié et sans aucun mot souligné. Les mots figurant en langue étrangère dans le texte doivent être écrits en *italique*. Chaque manuscrit doit être envoyé en version numérique saisie en Word au secrétariat de la revue à l'adresse suivante amomj@yahoo.fr et alaojules@gmail.com (rédacteur en chef) avec des frais d'étude, de traitement et de publication non remboursable de 100 000 F CFA à envoyer au trésorier de la SoBePed (identité complète à demander au rédacteur en chef).

2. Les logiciels utilisés doivent être compatibles avec Windows.

3. Les manuscrits doivent être subdivisés en plusieurs parties sur des pages séparées :

a) Page 1 : elle doit comporter :

- Le titre de la contribution (20 mots au *maximum*) en français et en anglais ;
- Les noms des auteurs du manuscrit suivis des initiales (*sans point abrégatif*) de leurs prénoms;
- Les affiliations des auteurs (services, institutions, laboratoires)
- Les adresses email et postale de l'auteur correspondant.

b) Page 2 : le résumé

Un résumé informatif et structuré (introduction, objectif, patient / matériel et méthodes, résultats et conclusion) ne dépassant pas 250 mots pour les articles originaux, 100 mots pour les faits cliniques et 400 mots pour les synthèses et mises au point. Les résumés en français et en anglais sont accompagnés de cinq mots-clés *au maximum*.

c) Le texte

Tous les articles originaux doivent être structurés de la manière suivante : Introduction, Patient / Matériel et méthodes, Résultats, Discussion et Conclusion. La rédaction du texte doit être faite dans un *style simple et concis*, avec des phrases courtes en évitant les répétitions, voire surtout les redondances par rapport aux illustrations (figures, tableaux).

d) Références

Dans le texte, les références sont appelées selon l'ordre d'appel par des chiffres arabes entre crochet ; *exemple* [1]. Lorsqu'il s'agit de plusieurs références appelées dans le texte du manuscrit, les chiffres sont séparés par une virgule ; *exemple* [1, 2]. Si les citations proviennent de références successives les chiffres seront séparés par un trait d'union ; *exemple* : [1-6].

Les références seront listées par ordre de citation dans le texte à la fin du texte, précédées de leur numéro d'appel respectif. Selon le type de support, les références seront présentées de la manière suivante :

- Pour les revues

Noms et initiales (*sans point abrégatif*) des prénoms des auteurs (séparé par des virgules). S'il y a moins de 6 auteurs, les citer tous. Si le nombre d'auteurs dépasse 6, citer les 6 premiers et ajouter al. Titre de l'article (en Index Medicus de préférence). Nom de la revue, année de publication ; volume (numéro): pages de l'article.

Exemple : Moyen G, Mbika Cardorelle A, Kambourou J, Oko A, Mouko Obengui A. Paludisme grave de l'enfant à Brazzaville. Med Afr Noire 2010; 57(2):113-116.

- Pour un livre entier

Noms et initiales (*sans point abrégatif*) des prénoms des auteurs. Titre du livre. Edition. Lieu d'édition, année de parution. *Exemple* : Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

- Pour le chapitre d'un livre

Noms et initiales (*sans point abrégatif*) des auteurs du chapitre. Titre du chapitre. In : éditeurs du chapitre (noms et initiales [*sans point abrégatif*] des prénoms), édition, titre du livre, lieu : éditeurs, Année de parution. pages du chapitre. *Exemple* : Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill; 2002 : 93-113.

- Pour le rapport officiel des organismes du système des nations unies (OMS, UNICEF, UNFPA).

Nom de l'organisation. Titre de la publication. Numéro d'édition (si applicable) Année de parution et nombre total de page. *Exemple* : Organisation Mondiale de la Santé. Guide pratique pour la prise en charge du paludisme grave. 3ème édition. 2013. 83p.

Les thèses et mémoires ne sont pas acceptés comme références

d) Tableaux et figures

Les tableaux seront numérotés en chiffre romain et réalisés selon les normes de Vancouver. Les figures seront numérotées selon l'ordre d'appel dans le texte en chiffres arabes. Les tableaux et les figures apparaîtront à la suite des références.

Le nombre total de tableaux et figures ne doit pas dépasser cinq (05).

Pour les images, utiliser les logiciels compatibles avec Photoshop, Illustrator, ou Word dans une résolution de minimum 300 dpi.

Le **nom du patient** doit être caché et, en règle absolue, un patient ne doit pas pouvoir être reconnu sur une photographie, ni par toute autre donnée médicale, sauf accord express signé par le patient et joint.

4. Evaluation des manuscrits

Les manuscrits seront soumis à au moins deux reviewers spécialisés dans le domaine dont relève le sujet. Le comité de rédaction du J Afr Pediatr Genet Med renverra aux auteurs les manuscrits expertisés avec les observations ; il leur sera notifié par la même occasion l'acceptation sous réserve de la prise en compte des modifications ou le rejet de leur contribution. Lorsque le manuscrit est accepté, il ne pourra plus être soumis à publication dans une autre revue.

NB 1 :

Le manuscrit accepté doit, après correction conformément aux recommandations des reviewers, être retourné dans un délai de quinze jours au secrétariat de la revue avec copie au rédacteur-en-chef. Les tirés-à-part seront adressés par courrier électronique à l'auteur correspondant dès que toutes les corrections et questions des reviewers seront satisfaites.

NB 2 :

Priorité sera donnée aux manuscrits prospectifs avec avis éthique (preuve à fournir lors de la soumission).

La rédaction

SOMMAIRE

Articles	Pages
Facteurs pronostiques de la mortalité infantile en réanimation pédiatrique dans un pays aux ressources limitées (Bingerville – Côte d'Ivoire) Prognostic factors for infant lethality in pediatric intensive care in a country with limited resources (Bingerville - Cote d'Ivoire) N'Guessan YF ⁽¹⁾ , Mobio MP ⁽²⁾ , Kouame KI ⁽³⁾ , Bouh KJ ⁽³⁾ , Bekoin Abhe CM ⁽²⁾ , Brouh Y ⁽⁴⁾	10-15
Alimentation par substitut de lait de mère chez le nourrisson de zéro à 12 mois : aspects épidémiologiques et conduite pratique dans des centres de santé publiques de Brazzaville Formula feeding in infants from 0 to 12 months: epidemiological aspects and practical conduct in public health centers of Brazzaville Ollandzobo Ikobo LC ^{1,2} , Missambou Mandilou SV ² , Mboro Itionowe DGM ¹ , Tchidjo Ngamo L ¹ , Ngoulou BPS ² , Mabiala Babela JR ^{1,2}	16-22
Surcharge pondérale chez les adolescents scolarisés de Yaoundé. Overweight among adolescents schooling in Yaoundé. Mekone Nkwele I ^{*1} , Chiabi A ¹ , Ngo Um Sap S ¹ , Moyen G ² , Obama MT ¹ , Monebenimp F ¹	23-28
Aspects épidémiologiques et cliniques des stigmates de l'atopie chez les enfants en milieu hospitalier à Parakou au BENIN en 2019 Epidemiological and clinical aspects of the stigmata of atopy in children in hospital in 2019 AGBESSI MEKOUN L. N ¹ , DEGBOE B ² , AKPADJAN F ² , AGBEILLE F ³ , DJEUMENI ZEBAZE V ¹ , KOUDOUKPO C ¹	29-32
Les glomérulopathies chez les enfants hospitalisés dans le Service Pédiatrique de l'Hôpital Aristide le Dantec Glomerulopathies in hospitalized children to pediatric service of Aristide le Dantec Kéïta Y ¹ , Seck MA ² , Sylla A ¹	33-36
Aspects épidémiologiques et cliniques de l'hémophilie chez les enfants suivis en pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Epidemiological and clinical aspects of hemophilia in children followed in pediatrics at Gabriel Toure Teaching Hospital. Diakité AA ^{1*} , Cissé ME ¹ , Diallo YL ² .	37-41
Fibrodysplasie ossifiante progressive : à propos d'un cas chez un enfant noir africain Fibrodysplasia ossificans progressiva : about one case in a black african child Kissou SA ^{1,3*} , Tapsoba E ^{2,3} , Soulama M ^{2,3}	42-45
Traitement pré chirurgical par plaque palatine chez un nourrisson de trois mois porteur d'une fente palatine congénitale isolée à Dakar (Sénégal) Pre-surgical treatment by palatal plate in a three-month-old infant with an isolated congenital cleft palate in Dakar (Senegal) Faye M ^{1,2} , Toure A ² , Ndoeye S ¹ .	46-50
Neutropénie congénitale sévère découverte en période néonatale : à propos d'un cas Severe congenital neutropenia in newborn: a case report Kane A ¹ , Bop K ¹ , Faye PM ^{1,2} .	51-54
Découverte tardive d'une torsion du cordon spermatique chez un nouveau-né au CHU pédiatrique de Bangui. Late discovery of spermatic cord torsion in a newborn at Bangui pediatric teaching hospital. Ouaïmon DS ¹ , Sepou Yanza MCA ^{1,2} , Houndjahoue GF ^{1,3} , Ndoma Ngatchoukpo V ^{1,2}	55-57

Mot du Président du Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale

J'ai le grand plaisir de vous présenter le premier numéro de l'année 2021 du Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale paru comme prévu en ce mois d'avril.

Il comporte des travaux scientifiques portant sur des thématiques bien connus en pratique pédiatrique courante tel : l'hématologie, la chirurgie pédiatrique, la pédiatrie sociale, la réanimation pédiatrique et l'immuno-allergologie.

Il s'agit : du profil épidémio-clinique des enfants hémophiles ; la neutropénie congénitale sévère en période néonatale ; la torsion du cordon spermatique chez le nouveau-né ; l'intérêt de la plaque palatine dans le traitement pré chirurgical des fentes labio-alveolo-palatines du nouveau-né ; la surcharge pondérale chez les adolescents ; la fibrodysplasie ossifiante progressive ; l'alimentation par substitut de lait de mère chez le nourrisson ; les facteurs pronostiques de la létalité en réanimation pédiatrique ; les glomerulopathies chez les enfants hospitalisés et les aspects épidémiologiques et cliniques de l'atopie chez les enfants en milieu hospitalier.

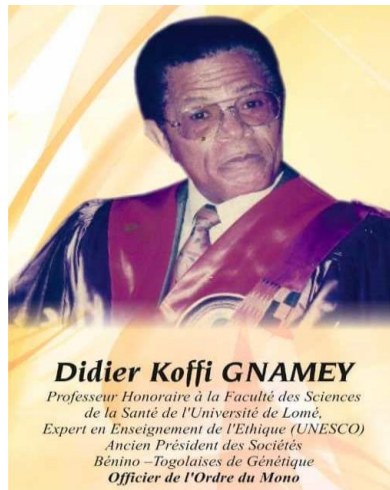
La parution de ce premier numéro de l'année 2021, nous donne l'occasion de rendre un vibrant hommage à notre collègue le Professeur Didier GNAMEY, professeur de Pédiatrie et Génétique Médicale à l'Université de Lomé décédé, le 22 mars 2021. Le Professeur Didier GNAMEY a contribué au développement de la génétique médicale dans les pays de l'Afrique au sud du Sahara, particulièrement au Togo et au Bénin.

Je vous souhaite bonne lecture de ce 13ème numéro du journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale tout en rappelant que la pandémie à Covid-19 encore meurtrière, mérite une attention particulière de notre part. Je vous invite donc à pérenniser l'observance des mesures barrières y relatives.

Georges MOYEN

Professeur Emérite

Hommage au Pr Didier Koffi GNAMEY



Le Professeur Didier Koffi GNAMEY a été arraché à l'affection des siens le 22 mars 2021 à Lomé au Togo en laissant derrière lui un grand vide dans le monde de la pédiatrie et de la génétique médicale au Togo, au Bénin et en Afrique.

Né le 27 octobre 1933, le Pr Didier Koffi GNAMEY a passé avec succès le concours d'agrégation de médecine à Paris en juin 1977 après son certificat d'étude primaire en 1945, et son baccalauréat en 1952 à Lomé, sa thèse de doctorat en médecine à Lille en 1966 et son diplôme d'études spécialisées de pédiatrie en 1968 à Lille. Il fut assistant chef de clinique à Lille avant son retour à Lomé où il exerça en tant que praticien hospitalier et universitaire. De nombreuses générations de médecins togolais, béninois et africains ont bénéficié de ses précieux enseignements aussi bien en pédiatrie, en éthique médicale qu'en génétique médicale. Il a donné un gros souffle à la pratique de la génétique médicale au Togo, au Bénin et à plusieurs autres endroits en Afrique. Le Pr Didier Koffi GNAMEY était membre de nombreuses sociétés savantes dont la Société Médicale et Biologique du Togo, la Société Française de Pédiatrie et la Société de Pathologie Exotique. Sa contribution dans l'avancée des connaissances scientifiques et médicales et l'amélioration des conditions de santé des populations africaines est indéniable. Et à ce titre, il mérite la reconnaissance et le respect de toute la communauté scientifique et médicale et des populations d'Afrique. Son héritage sera sauvegardé et amélioré. Il sera célébré en tout temps et en tout lieu par ces collègues, ces élèves et ses patients.

Repos paisible et éternel.

Professeur Maroufou Jules ALAO

Rédacteur en chef

Facteurs pronostiques de la mortalité infantile en réanimation pédiatrique dans un pays aux ressources limitées (Bingerville – Côte d'Ivoire)

Prognostic factors for infant lethality in pediatric intensive care in a country with limited resources (Bingerville - Cote d'Ivoire)

N'Guessan YF⁽¹⁾, Mobio MP⁽²⁾, Kouame KI⁽³⁾, Bouh KJ⁽³⁾, Bekoin Abhe CM⁽²⁾, Brouh Y⁽⁴⁾.

(1) CHU D'ANGRE

(2) CHU DE COCODY

(3) CHU DE YOPOUGON

(4) HOPITAL MERE ENFANT DE BINGERVILLE

Auteur correspondant : N'guessan Yapi Francis, yapifrancis@yahoo.fr

RESUME

Introduction : La mortalité infantile en réanimation est un problème de santé publique. En vue de sa réduction, le paysage hospitalier ivoirien s'est enrichie d'un hôpital dédié au couple mère et enfant. Une année après l'ouverture de l'unité de réanimation pédiatrique de cet hôpital, il convenait d'évaluer la mortalité et d'en identifier les facteurs pronostiques afin d'améliorer la prise en charge. Cette étude a été menée dans l'objectif de déterminer les facteurs pronostics de la mortalité infantile en réanimation pédiatrique dans un pays aux ressources limitées. **Méthodes :** Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique réalisée du 16 mars 2018 au 16 mars 2019 dans le service de réanimation de l'hôpital Mère Enfant Dominique Ouattara de Bingerville. Ont été inclus tous les patients de 0 à 15 ans dont la durée d'hospitalisation était supérieure à trois heures. Les paramètres étudiés étaient épidémiologiques, cliniques, para cliniques et évolutifs. **Résultats :** Nous avons colligé un total de 105 patients. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 1 à 5 ans avec 35,24%. La sex ratio était 1,94. La détresse respiratoire sévère et l'altération de l'état de conscience étaient les principaux motifs d'admission. L'asthme et les cardiopathies étaient les antécédents les plus représentés avec respectivement 5,71% et 4,76%. Plus de la moitié des enfants présentaient un risque de mortalité très élevé (51,43%). Le paludisme grave (42,86%) et les pneumopathies aiguë grave (12,38%) étaient les principaux diagnostics. Une ventilation mécanique a été réalisée chez 37,14% des patients. Quarante-cinq patients ont été sédatisés parmi lesquels seuls dix avaient une sédation thérapeutique. L'évolution était dominée par des complications métaboliques (63,81%) et infectieuses (29,52%). La durée moyenne de séjour était de 5,62 jours $\pm$ 3. La mortalité était de 22%. Les facteurs prédictifs du décès étaient la ventilation mécanique (0,000), la sédation (0,0001), le score de Glasgow inférieur à 8 et le diagnostic (0,0001). **Conclusion :** La mortalité infantile demeure importante dans les services de réanimation. La prévention et la prise en charge précoce des principales pathologies responsables de cette mortalité pourraient permettre de la réduire considérablement.

Mots clés : Réanimation – Facteurs pronostics- létalité infantile

SUMMARY

Introduction: Infant mortality in intensive care is a public health problem. In view of its reduction, the Ivorian hospital landscape has been enriched with a hospital dedicated to mother and child couples. One year after the opening of the pediatric intensive care unit of this hospital, it was necessary to assess the mortality and identify the prognostic factors in order to improve care. This study was carried out with the objective of determining the prognostic factors of infant mortality in pediatric intensive care in a country with limited resources. **Methods:** This was a retrospective, descriptive and analytical study carried out from March 16, 2018 to March 16, 2019 in the intensive care unit of the Dominique Ouattara Mother Child Hospital in Bingerville. All patients aged 0 to 15 years with a hospital stay of more than three hours were included. The parameters studied were epidemiological, clinical, paraclinical and evolutionary. **Results:** We collected a total of 105 patients. The most represented age group was that of 1 to 5 years with 35.24%. The sex ratio was 1.94. Severe respiratory distress and altered consciousness were the main reasons for admission. Asthma and heart disease were the most common antecedents with 5.71% and 4.76%, respectively. More than half of the children pre-

sented a very high risk of mortality (51.43%). Severe malaria (42.86%) and severe acute lung disease (12.38%) were the main diagnoses. Mechanical ventilation was performed in 37.14% of patients. Forty-five patients were sedated of which only ten had therapeutic sedation. The course was dominated by metabolic (63.81%) and infectious (29.52%) complications. The mean length of stay was 5.62 days $\pm$ 3. Mortality was 22%. The predictors of death were mechanical ventilation (0.000), sedation (0.0001), Glasgow score less than 8, and diagnosis (0.0001). **Conclusion:** Infant mortality remains high in intensive care units. The prevention and early treatment of the main pathologies responsible for this mortality could make it possible to reduce it considerably.

Key words: Resuscitation - Prognostic factors - infant lethality

INTRODUCTION

Les unités de réanimations pédiatriques polyvalentes, médico- chirurgicales, ont pour mission de prendre en charge des détresses vitales des nourrissons, enfants et adolescents jusqu'à 18 ans et la réanimation postopératoire des patients de chirurgie pédiatrique et parfois de la chirurgie néonatale [1]. La mortalité dans ces différentes unités varie d'un continent à l'autre. En effet, dans les pays développés, elle est estimée à 3,8% quand dans les pays en voie de développement, elle demeure importante avec un taux dépassant les 25% [2,3]. En Côte d'Ivoire, les données sur la mortalité infantile provenaient essentiellement des réanimations polyvalentes et étaient estimées à 17,9% [4]. Au vue de cette mortalité infantile élevée, le paysage hospitalier ivoirien s'est enrichi d'un hôpital dédié au couple mère et enfant dont le but est de réduire la mortalité materno-infantile. Une année après l'ouverture de l'unité de réanimation pédiatrique de cet hôpital, il convient d'évaluer la mortalité et d'identifier les facteurs déterminant du décès afin d'améliorer la prise en charge.

METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique réalisée du 16 mars 2018 au 16 mars 2019 qui correspond à la première année d'activité du service de réanimation pédiatrique de l'hôpital Mère Enfant Dominique Ouattara de Bingerville. L'hôpital Mère Enfant est un établissement privé à but non lucratif, avec mission de service public. Ses principaux bénéficiaires sont en priorité les enfants, les adolescents, les jeunes filles et les femmes. L'objectif de cet hôpital est de réduire la morbidité et la mortalité maternelle,

néonatale, infantile et juvénile. Etaient inclus dans l'étude, les malades de 0 à 15 ans dont la durée d'hospitalisation était supérieure à trois heures. Les paramètres étudiés étaient épidémiologiques, cliniques, para cliniques et évolutifs. L'état des malades a été évalué selon le score de risque de mortalité pédiatrique **PIM2** (Pédiatrique Index of Mortalité). Le PIM est calculé à partir des informations collectées à l'admission en unité de soins intensifs. Le PIM décrit l'état de l'enfant lors de sa prise en charge médicale intensive, ces informations doivent être enregistrées dès le premier contact visuel (pas téléphonique) avec l'équipe de soins intensifs ou de transport médicalisé spécialisé [5]. La saisie et le traitement des données ont été effectués à l'aide du logiciel Epi Info version 7.2. Les comparaisons statistiques étaient faites à l'aide du test de Fischer Exact avec comme seuil de significativité $p \leq 0,05$.

RESULTATS

Nous avons colligé 105 patients sur 119 admis en réanimation pédiatrique. La tranche d'âge la plus représentée était celle d'un an à 5 ans, soit 35,24%. La population d'étude était composée de 69 garçons et de 36 filles soit un sex ratio de 1,9. Les malades provenaient majoritairement des communes d'Abidjan (70,04%), de Bingerville (14,28%), des villes de l'intérieur du pays entre autre Bouaké, Yamoussokro, San Perdo et Korhogho (6,02%) et des pays étrangers notamment la Guinée, la République Démocratique du Congo, le Liberia et le Sénégal (3,5%). La détresse respiratoire sévère (42,86%), l'altération de l'état de conscience (41,9%) et l'état de mal convulsif (31,42%) étaient les principaux motifs d'admission. Les motifs d'admission enregistrés sont consignés dans le tableau I.

Tableau I : Les différents motifs d'admission et leurs fréquences chez les enfants en réanimation pédiatrique

Motifs	Effectif	Pourcentage
Détresse respiratoire sévère	45	42,86
Trouble de la conscience	44	41,9
Etat de mal convulsif	33	31,42
Soins post opératoire	24	22,86
Autres*	12	11,42

(*) : Coma diabétique, polytraumatisme, sepsis sévère, intoxication

Le service avait enregistré le plus grand nombre de malades dans les mois d'août (n=21) et de septembre (n=16). Vingt-cinq pour cent de ces malades avaient des antécédents dominés par l'asthme (5,71%), les pathologies digestives (5,71%) et les cardiopathies (4,76%). Selon le score PIM 2, plus de la moitié des enfants soit 51,43% présentait un risque de mortalité très élevé. Le score PIM2 de tous ces malades est présenté dans le tableau II.

Tableau II : Les différents scores PIM 2 et leurs fréquences chez les enfants en réanimation pédiatrique.

Score PIM 2	Effectifs	Pourcentage
Risque faible	4	3.81
Risque moyen	24	22.86
Risque élevé	23	21.90
Risque très élevé	54	51.43

Un bilan biologique minimum a été réalisé chez tous ces malades et était constitué de la numération formule sanguine, la glycémie, la gazométrie et l'ionogramme sanguin. La majorité de ces enfants étaient admis pour des affections médicales (75,24%). Le paludisme grave avec des critères de gravité neurologique et anémique (42,86%) ; les pneumopathies aigue grave bactérienne et virale (12,38%) étaient les pathologies les plus fréquentes. La prise en charge impliquait l'association de plusieurs thérapeutiques répertoriées dans le Tableau III.

Tableau III : Résumé de la prise charge thérapeutique en réanimation pédiatrique

Principes	Mesures thérapeutiques	Effectifs	Pourcentage
Mesure de réanimation	Intubation et ventilation	39	37,14
	Sédation de confort	35	33,32
	Sédation thérapeutique	10	9,52
	Amines vaso actives	31	29,52
Mesure étiologique	Antibiotiques	86	81,9
	Antipaludiques	47	44,76
	Transfusion sanguine	70	66,67
	Oxygénothérapie	65	61,90
	Insulinothérapie	2	1,90
Mesure symptomatique	Antipyrétiques	96	91,43
	Analgésiques	70	66,67
	Anti inflammatoires	41	39,05
	Anticonvulsivants	42	40

Le mode volumétrique a été le plus utilisé dans cette étude soit 69,23% contre 30,77% du mode barométrique qui n'a été utilisé que chez les nouveaux nés. La durée moyenne de la ventilation était de 4,82 jours $\pm$ 2 jours.

L'évolution était dominée par des complications métaboliques (63,81%) à type de trouble hydro électrolytique, glycémique et rénale, suivi des complications infectieuses liées aux soins (29,52%) que principalement les pneumopathies acquises sous ventilation et les infections sur cathéter. La durée moyenne de séjour était de 5,62 jours $\pm$ 3 jours et la létalité était de 21,90%. Les facteurs significativement associés au décès sont présentés dans le tableau le tableau IV

Tableau IV : Les facteurs de mortalités infantile en réanimation pédiatrique

		Favorable	Défavorable	P
Ventilation	Oui	18	21	0,000
	Non	64	2	
Sédation	Sédaté	27	18	0,0001
	Non sédaté	55	5	
Score de Glasgow <8	Oui	13	13	0,0001
	Non	69	10	
Pathologie	Chirurgical	16	10	0,0001
	Médical	66	13	

DISCUSSION

Cent dix-neuf enfants ont été hospitalisés pendant la période de l'étude mais 105 ont été inclus dans notre étude. Au CHU de Cocody, sur une période d'étude identique, 169 enfants avaient été hospitalisés en réanimation [5]. La récente ouverture du service de réanimation pédiatrique de l'Hôpital Mère Enfant et les coûts d'hospitalisation dans ladite structure pourraient expliquer cette baisse du nombre de malades. La tranche d'âge la plus représentée était celle d'un an à 5 ans avec 35,24%. Dans une étude réalisée en réanimation polyvalente au CHU de Cocody de janvier 2007 à Décembre 2011, les enfants de [2-12 ans] étaient les plus représentés. Ces derniers constituaient 48,85% de l'effectif soit 192 enfants [4]. Le sex ratio était de 1,9. Deux autres études africaines confirment cette prédominance masculine en réanimation sans pour autant la justifier [4,6]. La majorité des cas provenait de la ville d'Abidjan avec 70,4%. Au Congo, 91,7% des enfants admis en réanimation au CHU de Brazzaville provenaient de la ville de Brazzaville [7]. L'hôpital Mère Enfant est la seule structure hospitalière en Côte d'Ivoire qui est dotée d'une réanimation spécialisée en pédiatrie et elle se situe à proximité de la ville d'Abidjan qui est la capitale économique de la Côte d'Ivoire. Ces différents éléments sus cités pourraient être les raisons de cette forte affluence des malades en provenance de la ville d'Abidjan. La détresse respiratoire sévère était le premier motif

d'admission avec une fréquence de 42,86%. Une étude réalisée à Abidjan a classé les motifs d'admission en fonction de la tranche d'âge. Ainsi chez les nouveaux nés, les complications cardio respiratoires post opératoires des malformations (55%) prédominaient ; chez le nourrisson, on notait les complications infectieuses (45%) et les anémies décompensées (39 %) pendant que les intoxications accidentelles domestiques (42 %) et les polytraumatismes (14,6 %) étaient l'apanage des enfants d'âge scolaire ; enfin, chez les adolescents, on notait une prédominance des polytraumatismes (46 %) [4]. La majorité des enfants étaient admis pour des affections médicales (75,24%) comme retrouvé dans une autre étude [8]. Le paludisme grave a été la pathologie la plus rencontrée avec une fréquence de 42,86%. A l'issue d'une étude réalisée à Brazzaville de juin 1999 à mai 2020, le paludisme était aussi l'affection la plus observée (40,8%) [9]. La détérioration des systèmes de santé, la résistance croissante aux antipaludéens et aux insecticides, les modifications de l'environnement et les migrations pourraient être autant de facteurs qui contribuent à l'aggravation du problème du paludisme dans le monde. En 2000, 86% des décès dû au paludisme concernait les enfants de moins de cinq ans et en Afrique subsaharienne, il était la principale cause de décès dans cette tranche d'âge [10]. Le mois d'août était un mois de forte affluence avec une proportion de 20% suivi des mois de septembre et de juillet avec

respectivement 13,33% et 12,38%. En effet la période de juin à août correspond à la saison des pluies en Côte d'Ivoire. Pendant cette saison, l'on constate une recrudescence du paludisme. Cinquante-un pourcent des enfants avait un risque de mortalité très élevé. Au Maroc, 23 cas de décès (35,4%) avaient un risque de mortalité moyen compris entre 5-14,9 en 2018 [11]. En Afrique subsaharienne, le recours à des services de soins de qualité ne se fait le plus souvent qu'en cas d'échec de l'automédication tant moderne que traditionnelle [12]. Cette attitude pourrait allonger le délai d'admission dans les structures sanitaires et serait responsable d'une aggravation de l'état de ces malades. Une ventilation mécanique a été réalisée chez 37,14% des malades. Au Maroc en 2018, elle a été réalisée chez 40 malades hospitalisés soit 61% [11]. Le nombre peu élevé de matériel d'assistance ventilatoire a conduit à procéder à une mise sous assistance ventilatoire chez les malades qui en avaient le plus besoin. La priorité était donnée à la ventilation spontanée avec surveillance étroite des gaz du sang artériel et la décision d'intuber était prise en seconde intention devant toute détérioration des chiffres de la gazométrie. Le mode volumétrique a été le plus utilisé dans cette étude soit 69,23% contre 30,77% du mode barométrique qui n'a été utilisé que chez les nouveaux nés. La durée moyenne de la ventilation était de 4,82 jours $\pm$ 2 jours. Cette durée d'hospitalisation variait de un jour à 40. Soixante-dix malades soit 66,67% avaient bénéficié d'une transfusion sanguine. Aux urgences médicales du CHU de Cocody, le taux de transfusion était de 5,79% en 2012 [13]. Cette augmentation de la transfusion sanguine observée dans deux centres hospitaliers en Côte d'Ivoire pourrait être due au fait qu'en 2012 la Côte d'Ivoire sortant d'une crise militaro-politique les produits sanguins étaient difficilement accessibles. A cela s'ajoute la politique sanitaire du pays qui tend à prioriser le couple mère enfant afin d'atteindre les objectifs du millénaire pour le développement en matière de réduction de la mortalité maternelle et infantile. Les amines vaso actives ont été utilisées chez 31 malades dans une proportion de 29,2%. Plus de la moitié (56%) des enfants hospitalisés avaient été soignés avec ces médicaments au CHU de

Marrakech en 2018[11]. L'évolution était dominée par des complications métaboliques (63,81%) et infectieuses (29,52%). La durée moyenne de séjour était de 5,62 jours $\pm$ 3jours. La mortalité était de 22%. Aux Etats - Unis en 2015, la mortalité dans 8 unités de soins intensifs pédiatriques était de 4,36% [14]. La variation des résultats constatés dans ces deux études est due essentiellement aux caractéristiques cliniques des malades recrutés, à la qualité des soins, à la disponibilité du matériel et du personnel en service de réanimation [11]. Le profil épidémiologique des maladies résulte essentiellement de la croissance économique des pays ou de l'affectation de leurs ressources nationales. Ainsi dans les pays développés il s'opère une transition épidémiologique des maladies de l'enfant avec la diminution voire l'éradication de certaines maladies à prévention vaccinale. Dans ces pays, les maladies à prévention vaccinale ne font plus parties des motifs d'admission dans les réanimations pédiatriques. Contrairement au pays en voies de développement, le ralentissement de la croissance économique et l'absence de la promotion sociale ont retardé cette transition épidémiologique [15]. Les facteurs de la mortalité étaient la ventilation mécanique ($p=0,000$), la sédation ($p=0,0001$), le score de Glasgow inférieur à 8 ($p=0,0001$) et le diagnostic retenu ($p=0,0001$). Une étude menée sur la mortalité pédiatrique avait mis en évidence les effets délétères de la ventilation mécanique sur l'évolution des malades [16]. Pour inverser cette tendance toutes les recommandations actuelles plaident en faveur d'une ventilation dite « protectrice », utilisant de petits volumes courants ($VT= 6ml/kg$), des PEEP élevées = 5-10 cmH₂O, $FiO_2 < 50\%$, une fréquence respiratoire adaptée à l'expiration du CO₂, une SatO₂= 92-96%, une Pression plateau Max= 30 cmH₂O [17]. L'issue était défavorable pour 40% des enfants ayant bénéficié d'une sédation ($p=0,0001$). Une étude réalisée en 2018 au Maroc avait trouvé que 58% des malades décédés avaient bénéficié de sédation [11]. En effet la sédation est pourvoyeuse de nombreuses complications telles que la dépression du système immunitaire et du sympathique, les neuropathies de réanimation et les troubles neurocognitifs. Ces dernières sont incriminées dans le prolongement

du séjour des patients en réanimation d'où un risque élevé de survenue d'infection augmentant ainsi le risque de mortalité. La profondeur du coma était associée à un risque de mortalité élevé comme retrouvée dans une autre étude réalisée au Bénin en 2017[18]. Le score de Glasgow initial est un moyen très important pour évaluer la gravité de l'atteinte neurologique du malade, il conserve une valeur pronostique majeure.

CONCLUSION

Les urgences pédiatriques pouvant aboutir à une hospitalisation en réanimation demeurent encore très fréquentes dans notre pays et sont corrélées d'une mortalité élevée. Les principales étiologies étaient le paludisme grave forme neurologique et anémique, les pneumopathies aiguës graves. Les facteurs prédictifs du décès étaient la ventilation mécanique (0,000), la sédation (0,0001) et le score de Glasgow inférieur à 8. La mise en œuvre d'une bonne technique de réanimation et surtout d'une attitude thérapeutique simple et bien codifiée devant les causes de détresse vitales en prenant en compte les facteurs pronostiques identifiés permettront une meilleure prise en charge du nourrisson et de l'enfant.

REFERENCES

- Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé. Décret n° 2006-72 du 24 janvier 2006 relatif à la réanimation dans les établissements de santé publique et privés et modifiant le code santé publique. Journal Officiel de la République Française, 26 janvier 2006 ; 30 : 5-9
- Gregory CJ, Nasrollahzadeh R, Dharmar M , Parsapour K, Marcin JP . Comparison of critically ill and injured children transferred from referring hospital versus in-house admission. *Pediatrics* 2008 ; 121: 906- 911.
- Khilnani P, Sarma D, Singh R, Rajiv U, Shiv R, Archana M et al. Demographic profile and outcome analysis of a tertiary level pediatric intensive care unit. *Indian J Pediatr* 2004 ; 71 : 587- 91.
- Ouattara A, Djivohehssoun A, Netro D, Coulibaly K, Abhé C.M, Brouh Y. Profil clinique et évolutif des enfants admis en réanimation polyvalente du CHU de Cocody. *Rev. Afr. Anesth. Med.Urg* 2012 ; 1 : 1.
- A. Slater et al. PIM 2 : a revised version of the Paediatric Index of Mortality. *Intensive Care Med* 2003;29:278-85
- Mobio M , Bekoin A, Olama M, Ouattara A , Tetchi Y. Facteurs pronostiques des intoxications aiguës de l'enfant en réanimation à Abidjan (RCI). *J Afr Pediatr Genet Med* 2019; 8 :9-13.
- Senga P, Samba L, Atanda . Morbidité et mortalité des enfants de 5 à 14 ans à l'hôpital général de Brazzaville. *Med. Afr. Noire* 1991; 38 :10.
- Ekouya Bowassa G, Ellenga Mbola, Oko A, Mabilia Babela JR, Okocko A, Moyen G. Morbidité et mortalité pédiatrique dans un service de réanimation polyvalente adulte Child. *Ann. Afr. Med.* 2012 ;5 (2) :1004-1009.
- Mbika-Cardorelle A, Nkounkou R, Moyen G. Morbidité en réanimation pédiatrique à Brazzaville. *Med Afr Noire* 2009 ; 56 : 119-120.
- UNICEF-OMS. Atteinte de la cible des OMD pour le paludisme : inversion de la tendance entre 2000 et 2015 ; 2015. 4p.
- Radouane I. Le Profil des décès précoces au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech. *Med Sante Trop* 2018 ; 114 : 36-86.
- Mobio M, Netro D, Olama M , Coulibaly K, N'Guessan Y, Abhe C et al . Facteurs pronostics des complications métaboliques du diabète. *Rev. Afr. Anesth. Med.Urg* 2017; 22 (1):9-13.
- Mobio M.P, Dou G, Netro D, Koné A, Angan D, Tetchi Y.D. Profil des patients transfusés aux urgences médicales du chu de Cocody. *Rev. Afr. Anesth. Med.Urg (Spécial Congrès)* 2012; 17(4):37.
- Pollack MM, Holubkov R, Funai T, Clark A, Berger JT, Meert K et al. Pediatric Critical Care Research Network. Pediatric intensive care outcomes: development of new morbidities during pediatric critical care. *Pediatr Crit Care Med*. 2014 Nov;15(9):821-7. doi: 10.1097/PCC.0000000000000250. PMID: 25226501; PMCID: PMC4221484.
- Jeena PM, Wesley AG, Coovadia HM. Admission patterns and outcomes in a pediatric intensive care unit in South Africa over a 25- year period (1971-1995). *Intensive Care Med* 1999; 25: 88-94.
- Vernon DD, Dean JM, Timmons OD. Modes of death in the pediatric intensive care unit: withdrawal and limitation of supportive care. *Crit Care Med* 2013; 21: 1798-802.
- Olivier Paut, Gilles Orliaguet. Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'enfant. In : Réanimation pédiatrique, Springer- Verlag Paris 2013 ; 418 : 71-196.
- Tchaou B , Tchénonsi N, Houndjè C, Yeni F, Chobli M . Prise en charge des comas non traumatiques en réanimation à l'hôpital universitaire de Parakou au Bénin. *Rev. Afr. Anesth. Med.Urg* 2018 ; 23 (3) : 10- 16.

Alimentation par substitut de lait de mère chez le nourrisson de zéro à 12 mois : aspects épidémiologiques et conduite pratique dans des centres de santé publiques de Brazzaville

Formula feeding in infants from 0 to 12 months: epidemiological aspects and practical conduct in public health centers of Brazzaville

Ollandzobo Ikobo LC^{1,2}, Missambou Mandilou SV², Mboro Itionowe DGM¹, Tchidjo Ngamo L¹, Ngoulou BPS², Mabiala Babela JR^{1,2}

1 : Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien Ngouabi, Brazzaville, Congo

2 : Service de pédiatrie nourrissons, CHU de Brazzaville, Brazzaville, Congo

Correspondance : Dr Ollandzobo Ikobo Lucie Charlotte épouse Atipo Ibara, Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien Ngouabi, Brazzaville, Congo. Service de Pédiatrie nourrisson, CHU de Brazzaville, Congo. BP : 32, Email : lucieatipo@hotmail.fr

RESUME

Introduction : le recours aux SLM est une pratique ancienne, elle est l'une des principales alternatives au sein au cours des six premiers mois de vie. Sa prévalence en Europe est élevée, elle est faible dans les pays en développement, avec toutefois une tendance nette à l'augmentation. Au Congo, les études y relatives sont souvent couplées à l'évaluation de l'allaitement. L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, étudier la conduite pratique et identifier les déterminants de la mauvaise pratique de l'alimentation par SLM chez le nourrisson de zéro à 12 mois. **Patients et méthodes** : il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique menée durant six mois dans les structures de soins à Brazzaville. La population d'étude était constituée de 580 nourrissons âgés de zéro à 12 mois nourris avec les SLM. L'analyse des données a fait appel aux logiciels CPRO 7.1 et SPSS 19. Une étude descriptive, analytique (bi ou multi variée) avec calcul des rapports de côtes (Odd ratio) et leur intervalle de confiance à 95% a été faite. La significativité statistique a été appréciée par le test de khi carré de Pearson avec un seuil < 5%. **Résultats** : la prévalence de l'alimentation par SLM était globalement de 52,7%, exclusivement aux SLM dans 23,3% (n=135). Elle débutait avant l'âge d'un mois dans 66,6% des cas (n=386), et le recours était du fait de l'hypogalactie 53,4 % (n=240). La conduite de l'alimentation par SLM était mauvaise avec l'administration de lait non adapté à l'âge (20,8%), la mauvaise hygiène lors de la préparation du biberon (35,5%), du fait du nombre de biberon < 4 (83,1%) et à la conservation des restes de biberon (33,8%). Les déterminants des mauvaises pratiques étaient le bas niveau d'instruction de la mère (OR= 3,2 ; p= 0,005), l'absence permanente de la mère au domicile (OR= 1,8 ; p= 0,01) et le bas niveau socioéconomique de la famille (OR= 1,9 ; p= 0,009). **Conclusion** : Cette étude a retrouvé une prévalence élevée de l'alimentation par SLM et a permis d'en identifier les déterminants des mauvaises pratiques chez des nourrissons de zéro à 12 mois à Brazzaville.

Mots clés : alimentation du nourrisson, substitut de lait de mère, déterminants de mauvaises pratiques d'alimentation

SUMMARY

Introduction: the use of formula feeding is an ancient practice; it is one of the main alternatives of breastfeeding during the first six months of life. Its prevalence in Europe is high, it is unknown in developing countries, but with a clear upward trend. In Congo, studies related to it are often coupled with the evaluation of breastfeeding. The objectives of this survey was to describe epidemiological aspects, to study practical conduct and identify determinants of poor FF practices in infants from zero to 12 months. **Patients and methods**: This was a descriptive and analytical cross-sectional study conducted over six months in care facilities in Brazzaville. The study population consisted of 580 infants aged zero to 12 months fed with infants' formula. The data analysis used CPRO 7.1 and SPSS 19 software. A descriptive, analytical study (bi or multi varied) with calculation of Odd ratio and their confidence interval at 95% was done. Statistical significance was assessed by Pearson's square khi test with a threshold < 5%. **Results**: The overall prevalence of FF was 52.7%, exclusively FF in 23.3%

(n=135). It began before the age of one month in 66.6% of cases (n=386), and it was used due to hypogalacty 53.4% (n=240). The conduct of the FF was poor with the administration of unsuitable milk for age (20.8%), poor hygiene when preparing the bottle (35.5%), due to the number of feeding bottles < 4 (83.1%) and the preservation of the left-over milk (33.8%). The determinants of poor practices were the mother's low level of education (OR 3.2; p=0.005), the mother's permanent absence at home (OR 1.8; p=0.01) and the low socioeconomic status of the family (OR 1.9; p=0.009). **Conclusion:** This study found a high prevalence of FF and identified the determinants of poor practices in infants from zero to 12 months in Brazzaville.

Key words: infant feeding, formula feeding, determinants of poor feeding practices

INTRODUCTION

Le recours aux substituts de lait de mère (SLM) est une pratique ancienne, il s'agit de l'une des principales alternatives à l'alimentation au sein au cours des six premiers mois de vie [1]. En effet, le SLM est d'autant plus spontanément introduit, qu'il est perçu non seulement comme un apport alimentaire n'entravant pas l'allaitement, mais aussi comme étant la conséquence de l'impression de « manque de lait » qu'éprouvent les mères [1, 2].

L'Organisation Mondiale de la Santé recommande de ne donner aux nourrissons jusqu'à l'âge de six mois aucun autre aliment ni aucune boisson que le lait maternel, sauf contre-indications médicales ; puis d'introduire des aliments de complément avec poursuite de l'allaitement jusqu'au moins l'âge de deux ans [3-5]. L'alimentation aux SLM est une pratique répandue dans les pays développés [6, 7]. Sa prévalence exclusive dans les pays en développement n'est pas connue. Toutefois, la progression croissante du nombre des femmes ayant un emploi, le snobisme, et certaines pathologies de la mère, associés à la promotion agressive des produits commerciaux de remplacement du lait maternel, accentuent la tendance à leur utilisation [8]. Au Congo, bien que la propension au recours aux SLM soit de plus en plus élevée notamment dans les grandes villes, peu d'études sont exclusivement consacrées à ce mode d'alimentation du nourrisson, la majorité des études y relatives sont toujours intégrées dans les enquêtes portant sur l'allaitement exclusif [9]. Dans le but de contribuer à la réduction de la morbi-mortalité infantile liée à l'exposition et à la mauvaise conduite de l'alimentation par SLM, cette étude qui a pour objectifs de décrire les aspects épidémiologiques,

d'étudier la conduite pratique et d'identifier les déterminants de la mauvaise pratique de l'alimentation par SLM chez le nourrisson de zéro à 12 mois a été conduite dans les structures de soins à Brazzaville.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique, conduite du 1^{er} janvier au 30 juin 2019 (soit six mois), au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville (CHUB), à l'Hôpital Spécialisé Mère-Enfant Blanche Gomes (HSMEBG), et dans les centres de santé intégrés (CSI). Le CHUB constitue le sommet de la pyramide des structures de santé au Congo. L'HSMEBG, le seul du genre, a rang d'un hôpital général (niveau II) et a pour vocation la prise en charge des questions de la santé de la mère et de l'enfant jusqu'à 17 ans. Ces deux hôpitaux possèdent une unité de suivi post-natal de l'enfant de zéro à 5 ans, placée sous la supervision des services de pédiatrie respectifs. Quant aux CSI, ils constituent le premier niveau de contact des malades avec une formation sanitaire. Ils ont une vocation préventive et curative qui intègre différentes activités pour la protection de la santé de l'enfant âgé de zéro à 5 ans. Ils sont dirigés par un médecin généraliste ou un cadre infirmier. La ville de Brazzaville abrite 39 CSI à partir desquels, 27 ont été choisis par tirage aléatoire simple. Toutes les mères d'enfants âgés entre zéro et 12 mois et admis pour suivi post-natal dans les structures de soins retenues pour cette enquête, ont été abordées au fur et à mesure de l'admission des enfants. Ont été retenus pour l'étude, les enfants qui avaient une alimentation par SLM, isolée ou associée au lait maternel, et dont les mères étaient consentantes à l'étude. Le recueil des données a été fait par un seul enquêteur, au moyen d'une fiche d'enquête prééta-

blie après obtention d'une autorisation de recherche de la faculté des sciences de la santé de l'université Marien NGOUABI (N°33/UMNG.FSSA.V-DOY du 4 mars 2019), puis de la clairance éthique du comité d'éthique de la recherche en sciences de la santé du Congo (N°0181/PSP/DGSSSA/DOSSSA.B/DSM du 22 juillet 2019). Les langues utilisées pour l'interrogatoire étaient le français, les langues nationales (lingala et kituba) pour des besoins de compréhension. Pour chaque enfant, étaient précisées les variables sociodémographiques (sexe, âge, niveau socioéconomique de la famille, niveau d'instruction et âge des parents, structure du foyer) et celles liées à l'alimentation par SLM (âge de début de l'alimentation par SLM, type de lait utilisé, modalités de préparation, nettoyage, stérilisation et nombre de bouteilles, pratique). On parlait d'allaitement partiel lorsque le nourrisson était nourri à la fois au lait maternel et aux SLM. Les bonnes pratiques de la conduite de l'alimentation par SLM consistaient à donner le sein et le biberon de façon alternée, donner les laits infantiles adaptés à l'âge de l'enfant, avoir un goupillon pour le nettoyage des bouteilles de biberon, avoir un stérilisateur, une bouilloire ou une marmite spéciale pour biberon, jeter les restes de lait du biberon après les repas, posséder au moins quatre bouteilles de biberons. Le niveau socioéconomique était apprécié par la classification de Gayral-Taminh [10]. Les logiciels CSPRO 7.1 et SPSS 19 ont été utilisés respectivement pour la confection de la base des données, le traitement et l'analyse. Les résultats ont été exprimés en moyennes pour les variables quantitatives et en proportions pour les variables qualitatives. Une étude descriptive a été réalisée dans un premier temps ; puis une analyse bi ou multi variée a été faite.

Pour cela, le calcul des rapports de côtes (Odd ratio) avec leur intervalle de confiance à 95% a été requis. La significativité statistique a été appréciée par le test de khi carré de Pearson avec un seuil $< 5\%$.

RESULTATS

Au total, 1 100 nourrissons âgés de zéro à 12 mois étaient abordés. Parmi eux, 580 (52,7%) étaient nourris aux SLM avec un sex ratio de 1,1. Il s'agissait d'une alimentation exclusive aux SLM dans 23,3% des cas ($n=135$) et dans les autres cas l'allaitement était partiel ($n=445$; 76,7%). L'âge des enfants était de moins d'un mois dans 20% des cas ($n=116$), d'un à six mois, 49,6% ($n=288$), et de sept à 12 mois dans 30,4% des cas ($n=176$). L'âge moyen des pères était de $34,5 \pm 7,2$ ans (extrêmes : 19 et 59), celui des mères était de $27,8 \pm 6,1$ ans (extrêmes : 15 et 45). Le père et la mère n'étaient pas scolarisés dans respectivement 2,1% ($n=12$) et 0,9% des cas ($n=5$). Ils avaient respectivement un niveau d'étude primaire dans 2,1% ($n=12$) et 3,3% des cas ($n=19$), secondaire dans 48,1% ($n=279$) et 62,4% des cas ($n=362$), supérieur dans 47,8% ($n=277$) et 33,4% des cas ($n=194$) pour le père et la mère. Les enfants appartenaient à un foyer monoparental dans 14,8% des cas ($n=86$) et à un foyer biparental dans 85,2% des cas ($n=494$). Ils étaient issus d'une famille de bas niveau socioéconomique dans 82,9% des cas ($n=481$), moyen dans 16,6% des cas ($n=96$) et élevé dans 0,5% des cas ($n=3$). L'âge de début de l'alimentation par SLM était inférieur à un mois dans 66,5% des cas ($n=386$), compris entre un et trois mois dans 29% des cas ($n=168$), et supérieur à trois mois dans 4,5% des cas ($n=26$). L'hypogalactie était l'une de multiples raisons de recours au SLM (tableau I).

Tableau I : raisons de recours aux SLM

Raisons de recours aux biberons	n	%
Liées à la mère	449	77,4
- Hypogalactie	240	53,4
- Travail de la mère	78	17,3
- Césarienne	49	10,9
- Scolarité de la mère	37	8,2
- Etat de maladie de la mère	35	7,7
- Accouchement dystocique par voie basse	6	1,3
- Décès de la mère après accouchement	2	0,4
- Abandon par la mère	2	0,4
Liées à l'enfant	62	10,7
- Refus de téter	26	1
- Petit poids de naissance	18	29
- Hospitalisation du bébé en néonatalogie	15	24,1
- Appétit vorace de l'enfant	2	3,2
- Dénutrition	1	1,6
Conseils du personnel soignant	12	2,1
Aucune raison	57	10,2

Lorsque le SLM était associé au lait maternel (n=445), 159 mères (35,7%) affirmaient donner le SLM de façon alternée avec le sein, les autres (n=286 ; 64,3%) complétaient l'un par l'autre lors de la même tétée ; cette mauvaise pratique était influencée par le niveau d'instruction de la mère $\leq$ au primaire ($p < 0,02$), l'âge de la mère > 20 ans ($p < 0,03$) et le foyer monoparental ($p < 0,02$). Le lait utilisé était les préparations infantiles dans 97,5% des cas (n=566), le lait entier en poudre dans 2% des cas (n=12) et le lait concentré sucré, 0,5% (n=2). Les préparations infantiles étaient adaptées à l'âge du nourrisson dans 92,4% des cas (n=523). Dans les autres cas, les laits de premier âge étaient toujours utilisés au-delà de 5 mois (4,2% ; n=24), ou ceux de 2^e âge chez le nourrisson de moins de 5 mois (3,4% ; n=19). Cette mauvaise pratique était d'autant plus observée que le niveau d'instruction de la mère était $\leq$ au primaire (OR= 2,6 ; $p < 0,02$). Les mères affirmaient avoir en moyenne $2,5 \pm 1,6$ bouteilles de biberon (extrêmes : un et 14). Il s'agissait d'une bouteille dans 20% des cas (n=116), de deux bouteilles dans 42,1% des cas (n=244), de trois bouteilles dans 21% des cas (n=122), de quatre bouteilles dans 9,3% (n=54) et de plus de quatre bouteilles dans 7,6% des cas (n=44). Les mères possédaient, pour le nettoyage des bouteilles de biberons, un goupillon dans 480 cas (82,8%), un frottoir dans 87 cas (15%) ou une éponge dans 13 cas (2,2%). Au total, 375 (64,7%) mères affirmaient qu'il y avait des restes de biberon après le repas de l'enfant. Les restes étaient jetés dans 179 cas (30,9%) alors que dans d'autres cas, ils étaient conservés et donnés plus tard. Les déterminants des mauvaises pratiques de l'alimentation par SLM sont résumés dans les tableaux II et III.

Tableau II. Déterminants des mauvaises pratiques de la conduite de l'alimentation par SLM

	Lavage des mains avant préparation biberons		OR [IC95%]	p	Nettoyage des biberons		OR [IC95%]	p
	Oui n (%)	Non n (%)			Goupillon n (%)	Autres n (%)		
Sexe de l'enfant :								
M	282 (51,7)	24 (68,6)	0,4 [0,2-1,0]	0,05	263 (54,8)	43 (43)	1,6 [1,04-2,4]	0,03
F	263 (48,3)	11 (31,4)	2 [0,9-4,2]	0,05	217 (45,2)	57 (57)	0,6 [0,4-0,9]	0,03
Niveau d'instruction mère :								
≤ Primaire					15 (3,1)	9 (9)	0,3[0,1-0,7]	0,005
> Primaire					465 (96,9)	91 (91)	3,2 [1,3-7,8]	0,005
Présence permanente mère au domicile :								
Oui					99 (20,6)	32 (32)	0,5 [0,3-0,8]	0,01
Non					381 (79,4)	68 (68)	1,8 [1,1-2,9]	0,01
Niveau socioéconomique de la famille :								
Bas					73 (15,2)	23 (23)	0,6 [0,3-1,01]	0,05
> Bas					407 (84,8)	77 (77)	1,6 [0,9-2,8]	0,05

Tableau III. Déterminants des mauvaises pratiques de la conduite de l'alimentation par SLM (suite)

	Marmite utilisée pour autre activités culinaires		OR [IC95%]	p
	Oui n (%)	Non n (%)		
Présence permanente mère au domicile :				
Oui	14 (13,2)	103 (25,7)	0,4 [0,2-0,8]	0,007
Non	92 (86,8)	298 (74,3)	2,2 [1,2-4,1]	0,007
Niveau socioéconomique de la famille :				
Bas	27 (25,5)	59 (14,7)	1,9 [1,1-3,3]	0,009
> Bas	79 (74,5)	342 (85,3)	0,5 [0,3-0,8]	0,009

DISCUSSION

A Brazzaville, 52,7% de nourrissons de zéro à douze mois étaient nourris aux SLM, de façon exclusive dans 23,3% de cas. Ces résultats sont en nette augmentation comparés aux 33,5% rapportés au plan national en 2006 [9, 11]. De même, ils restent supérieurs aux 28,1%

(n= 228) rapportés en Mauritanie chez les enfants de moins de six mois [1]. Par ailleurs, il faut rappeler que le lait de mère reste le type d'alimentation idéal pour nourrissons. Ces résultats devraient interpeller les autorités sanitaires quant à la nécessité de renforcer l'éducation des mères sur les bonnes pra-

tiques au cours de ce mode d'alimentation lorsqu'on connaît les complications auxquelles il expose. En effet, les enfants nourris aux SLM ont 17 fois plus de risque d'être hospitalisés pour une infection respiratoire aiguë, six fois plus de risque de décéder d'une maladie infectieuse au cours des premiers mois de vie, que ceux nourris au lait maternel [12]. Les SLM étaient introduits dès le premier mois de vie (66,6%). Ces résultats sont supérieurs à ceux rapportés au niveau national 12,9%, certainement en raison des différences méthodologiques [9]. Le recours aux SLM était du fait des raisons liées à la mère (77,4%), en tête desquelles l'hypogalactie. Par contre, dans les pays industrialisés, c'est plutôt le travail de la mère qui vient en tête [13]. La prépondérance des cas d'hypogalactie dans les pays en développement s'expliquerait par la précarité des conditions socioéconomiques. Certains auteurs affirment que la production de lait est semblable dans les différentes populations, quels que soient le niveau de vie et l'état nutritionnel des mères sauf en cas de dénutrition sévère [14, 15]. Le refus de téter signaler par 26 mères est parfois évoqué comme raisons de recours aux SLM. Cela se justifie souvent par des mauvaises techniques de la mise du bébé au sein, qui une fois corrigées, suffisent pour permettre à la mère de mieux exprimer le lait [16, 17]. La majorité des enfants (76,7%) était sous allaitement partiel. Parmi eux, 48,8% des mères donnaient simultanément le lait maternel et les SLM au cours de la même tétée. Cette pratique est à l'origine des troubles fonctionnels intestinaux, mais plus grave d'une surcharge hydrique qui peut être délétère pour la fonction rénale future de l'enfant [18, 19]. Dans cette étude, 9,7% des enfants de six à douze mois continuaient à prendre les préparations infantiles de premier âge et 5,7% des enfants de zéro à cinq mois prenaient celles de deuxième âge. Par ailleurs, 0,6% des enfants de zéro à cinq mois et 4% des enfants de six à douze mois prenaient du lait entier en poudre. Ces erreurs diététiques conduisent pour certaines à la dénutrition, et pour d'autres à la suralimentation dont les conséquences métaboliques se révèlent à l'âge adulte [20, 21]. Le nombre insuffisant de bouteilles de biberon noté, par ailleurs dans une population vivant en majorité en deçà du

seuil de pauvreté et utilisant le feu de bois pour les activités culinaires, fait transparaître clairement que l'activité de stérilisation de biberon soit incertaine dans la plupart des ménages étudiés [22]. De ce fait, les enfants nourris aux SLM sont exposés aux infections notamment digestives. Ce risque est aggravé par la qualité d'objets non adaptés pour le nettoyage du biberon, le type d'ustensiles utilisés pour la stérilisation, la conservation des restes de biberon pour les donner plus tard. Les bonnes pratiques de lavage des mains avant la préparation du biberon étaient influencées négativement par le sexe masculin de l'enfant (OR=1,6 ; p=0,05). Le nettoyage des biberons quant à lui avait pour déterminants : le sexe masculin de l'enfant (OR=1,6 ; p<0,03), le niveau d'instruction au-delà du primaire de la mère (OR=3,2 ; p=0,005), l'absence permanente de la mère au domicile (OR=1,8 ; p=0,01) et le niveau socioéconomique au-delà de bas (OR=1,6 ; p=0,05). Ces résultats paraissent paradoxaux. En effet, le niveau d'instruction élevé de la mère et un niveau socioéconomique au-delà de bas de la famille auraient logiquement un impact positif sur les bonnes pratiques de nettoyage du biberon, surtout en cas de présence de la mère. L'utilisation de la marmite pour d'autres activités culinaires était plus fréquente lorsque les mères n'étaient pas présentes en permanence à la maison (OR=2,2 ; p=0,007) et lorsque la famille était de bas niveau socio-économique (OR=1,9 ; p=0,009). Par ailleurs, la préparation du biberon n'était pas toujours assurée par la mère. Ainsi, la correction de cette mauvaise pratique passe par la communication pour le changement de comportement et l'amélioration du pouvoir d'achat de la population.

CONCLUSION

La prévalence de l'alimentation par SLM chez les nourrissons de zéro à 12 mois est élevée à Brazzaville. Le biberon étant introduit précocement avant l'âge d'un mois dans la majorité des cas, en raison de l'hypogalactie. La conduite de l'alimentation par SLM était caractérisée par l'existence de mauvaises pratiques liées au type de lait, à la mauvaise hygiène lors de la préparation, à la conservation des restes et au nombre limité des bouteilles de bibe-

rons. Les déterminants des mauvaises pratiques étaient le bas niveau d'instruction de la mère, l'absence permanente de la mère au domicile et le bas niveau socioéconomique. En définitive, la communication pour le changement de comportement et l'amélioration des conditions de vie des populations contribueraient à la réduction de ces pratiques.

REFERENCES

1. Diagana MS, Kane H. Alimentation des nourrissons à Nouakchott : entre recommandations médicales et instructions des grand-mères. *Santé publique* 2016 ; 28(2) : 235 – 43.
2. Keith N, Dedah CM. Etude comportementale pour l'élaboration d'une stratégie de communication durable et à l'échelle : Connaissances, Attitudes et Pratiques des Communautés. Nouakchott: Université de Nouakchott, Unicef 2009: 150.
3. WHO Evidence for the ten steps to successful breastfeeding WHO/CHD/98 .9. Geneva: WHO 1998.
4. Merewood A, Mahta SD, Chamberlain LB, et al. Breastfeeding rate in US baby-friendly hospitals: results of a national survey. *Pediatrics*. 2005 ; 116 : 628-34.
5. World Health Organization. 54^e Assemblée mondiale de la santé. La nutrition chez le nourrisson et le jeune enfant. Geneva : WHO 2001.
6. Vilain A, Deperetti C, Herbert JB. Enquête nationale périnatale 2003, compléments de cadrage : les disparités sociales en matière de santé périnatale et apport des autres sources. DRESS, fev 2005 Disponible sur : <http://www.sante.gouv.fr>.
7. Beaufrère B, Bresson JL, Briand A, Ghisolfi J, Goulet O, Navarro J et al. La promotion de l'allaitement maternel : c'est aussi l'affaire des pédiatres. *Arch Pediatr*. 2000 ; 7 : 1149-53.
8. Vidailhet M, Turck D, Goulet O. Alimentation de l'enfant en situations normale et pathologique, 2^e édition Doin (France) 2012 : 72 - 88.
9. Enquête Démographique et de Santé du Congo (EDSC-I). Ministère du Plan, de l'Aménagement du Territoire, de l'Intégration Economique et du NEPAD (Centre National de la Statistique et des Etudes Economiques, CNSEE), Brazzaville et ORC Macro, Calverton, Maryland. Brazzaville; 2012.
10. Gayral -Taminh M, Arnaud C, Parant O et al. Grossesses et accouchements des femmes originaires du Maghreb et d'Afrique noire suivies à la maternité de Toulouse. *J Gynécol Obstétr Biol Reprod*. 1999 ; 28 : 462-71.
11. Mabiala Babela JR, Loukombo Makola S, Senga P. Profil alimentaire des enfants de 6 à 12 mois à Brazzaville(Congo). *Rev Internat Pediatr* 2006 ; 340 :13-1.
12. Brown K, Dewey KG, Allen L. Complementary feeding of young children in developing countries: a review of current scientific knowledge. Geneva: World Health Organization; 1998.
13. Chouraqui JP, Goulet O, Vidailhet M, Turck D et al. Alimentation de l'enfant en situation normale et pathologique. 2^e édition, Doin éditeurs, Paris 2012 :137- 49.
14. Turck D et Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. Allaitement maternel : les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mère. *Arch Pediatr*. 2005; 12: S145-S65.
15. Prentice AM, Spaaij CJ, Goldberg GR et al. Energy requirements of pregnant and lactating women. *Eur J Clin Nutr*. 1996 ; 50 (Suppl 1) : S82-S110.
16. Pratique de l'allaitement à la maternité. Brochure à l'usage des professionnels de santé. L'ENVOL.1998.
17. Duclos C, Dabadie A, Branger B et al. Facteurs associés au choix du mode d'allaitement pour un nouveau-né hospitalisé. *Arch Pediatr*. 2002; 9: 1031-8.
18. Stagnara J, Blanc JP, Danjou G, Simon-Ghediri MJ, Durr F. Eléments cliniques du diagnostic de coliques du nourrisson : Enquête chez 2773 nourrissons âgés de 15 à 119 jours. *Arch Pediatr*. 1997 ;4 :959-66.
19. Rodriguez-Soriano J. Adaptation of renal function from birth to one year. In: Ballabriga A, Rey J, editors. Weaning: Why, What and When? Nestlé nutrition. Workshop series. New York: Raven Press. 1987; 10: 6-73.
20. Lucas A. Role of nutritional programming in determining adult morbidity. *Arch Dis Child*. 1994 ;71 :288-90.
21. Programme des Nations Unies pour le développement humain 2016. New York, NY10017, Etats Unis. [Http://hdr.undp.org](http://hdr.undp.org)
22. République Populaire du Congo. Législation : Loi 45-75 du 15 mars 1975 instituant un Code du travail de la République Populaire du Congo.

Surcharge pondérale chez les adolescents scolarisés de Yaoundé.

Overweight among adolescents schooling in Yaoundé.

Mekone Nkwele I^{*1}, Chiabi A¹, Ngo Um Sap S¹, Moyen G², Obama MT¹, Monebenimp F¹

¹ Département de pédiatrie, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé 1, Cameroun

² Université Marien Ngouabi, Brazzaville, République du Congo

*Auteur correspondant : Dr Mekone Nkwele isabelle, Assistant au Département de Pédiatrie de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé 1, Cameroun, BP 1364, E-mail :

isamekone@yahoo.fr/isabelle.mekone@fmsb-uy1.cm

RESUME

Introduction : La surcharge pondérale faite de surpoids et d'obésité est un problème majeur de santé publique chez l'enfant. L'objectif de l'étude était de déterminer la prévalence de la surcharge pondérale chez les adolescents scolarisés de dix à quinze ans à Yaoundé et d'identifier les facteurs associés.

Méthodes : Entre mai 2013 et septembre 2014, une étude transversale et analytique a été réalisée chez les adolescents de dix à quinze ans de douze établissements secondaires de Yaoundé. Il s'est agi d'un échantillonnage en grappes. Les logiciels EPI INFO™ version 3.5.4, OMS Anthro Plus, SPSS 20.0 ont servi pour l'analyse des données, l'analyse multi variée selon le modèle de régression logistique, L'Odd Ratio avec intervalle de confiance à 95%, utilisé pour identifier les facteurs de risque. Le test exact de Fischer pour la comparaison des proportions et le seuil de significativité $p < 0,05$. **Résultats** : Sur 869 élèves inclus, la prévalence de la surcharge pondérale était de 32,90% soit 21,50% en surpoids et 11,40% obèses. Les facteurs de risques identifiés étaient : la fréquentation d'un établissement secondaire privé, le sexe féminin, être originaire de l'ouest Cameroun, la consommation de la bière, avoir une mère agent du secteur privé et la non pratique du sport en dehors de l'école. La tranche d'âge de 14 à 15 ans et le niveau d'instruction secondaire de la mère, les facteurs protecteurs. **Conclusion** : La prévalence élevée de la surcharge pondérale en milieu scolaire impose la mise en place des mesures de prévention en santé scolaire.

Mots clés : surcharge pondérale, obésité en milieu scolaire, surpoids chez adolescents.

SUMMARY

Introduction: Overweight and obesity is a major public health problem in children. The objective of the study was to determine the prevalence of overweight among school-going adolescents aged 10-15 years in Yaoundé and to identify associated factors. **Methods**: Between May 2013 and September 2014, a cross-sectional and analytical study was conducted among adolescents aged 10-15 years in 12 secondary schools in Yaoundé. It involved cluster sampling. EPI software INFO™ version 3.5.4, OMS AnthroPlus, SPSS 20.0. was used for data analysis, multivariate analysis according to the logistic regression model, Odd Ratio with 95% confidence interval, used to identify risk factors. The Fischer's Exact Test for the comparison of proportions and the significance threshold set at $p < 0.05$. **Results**: Out of 869 pupils included, the prevalence of overweight was 32.90%, that is 21.50% overweight and 11.40% obese. The risk factors identified are belonging to a private secondary school, female sex, being from West Cameroon, beer consumption, having a mother who is a private sector agent and not practicing sport outside school. The age range of 14 to 15 years and the mother's secondary education level, protective factors. **Conclusion**: The high prevalence of overweight in schools makes it necessary to implement primary and secondary school health prevention measures.

Key words: overweight, obesity in schools, overweight in adolescents.

INTRODUCTION

La surcharge pondérale, entité qui regroupe le surpoids et l'obésité est un problème de santé publique, en raison de l'augmentation de sa prévalence et de son incidence à l'échelle mondiale et de son retentissement sur la san-

té actuelle de l'enfant ainsi que les potentielles répercussions sur l'adulte de demain [1]. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) environ 170 millions d'enfants de moins de 18 ans étaient en surpoids en 2012 et ce nombre a triplé dans certains pays de-

puis 1980 [2,3]. Un accroissement du nombre de la surcharge pondérale chez les enfants scolarisés des milieux urbains est rapporté ces 20 dernières années [4-6]. Le surpoids et l'obésité figurent au cinquième rang des risques mondiaux de mortalité. Ils sont des facteurs associés aux maladies cardiovasculaires et au diabète de type 2 [5,6]. Un enfant obèse a deux à six fois plus de risque de le rester à l'âge adulte qu'un enfant de poids normal. Le risque est d'autant plus élevé que la surcharge s'est installée précocement et persiste dans la grande enfance et l'adolescence [7]. Au Cameroun, 6% des enfants de zéro à cinq ans présentent une surcharge pondérale [8]. Peu d'études publiées sur la prévalence et les facteurs de risque de la surcharge pondérale chez les adolescents. L'objectif de cette étude était d'identifier les facteurs de risque de surcharge pondérale chez les adolescents de dix à quinze ans inscrits dans des établissements scolaires de Yaoundé dans le but de contribuer à une meilleure prise en charge.

METHODES

Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale et analytique qui a été réalisée dans huit collèges et quatre lycées des six districts de santé de la ville de Yaoundé entre mai 2013 et septembre 2014 soit en 17 mois ; période choisie en rapport à l'année scolaire des élèves. La population cible était les élèves de dix à quinze ans fréquentant les établissements d'enseignements secondaires publics et privés de Yaoundé. Ceux de dix à quinze ans dont le consentement personnel et celui des parents et ou tuteurs était obtenu ont été inclus. Les enfants porteurs d'un handicap physique ne permettant pas une prise du poids ou de la taille, les déficients mentaux, visuels ou auditifs n'ont pas été inclus. Il s'agissait d'un échantillonnage en grappes (12 grappes). La taille de l'échantillon a été calculée à l'aide du logiciel WINPEPI selon la formule : $N = 10\% n + n, n = \frac{\delta^2 P (1-P)}{E^2}$; sur cette base, la taille minimale de l'échantillon requise était de 845 élèves [9]. 960 élèves soit 160 par district de santé et 80 par établissement ont été retenus. L'échantillonnage était non probabiliste par la méthode des quotas. Les élèves inscrits dans les classes de 6ème en

3ème ont été sélectionnés par un tirage aléatoire avec le logiciel « RESEARCH RANDOMIZER » [10]. Pour le déroulement de l'étude, deux questionnaires pré testés avec questions fermées et ouvertes destinées aux enfants et aux parents ont été élaborés. Le matériel utilisé était : un pèse-personne Séca*881U modèle 881 1021659, une toise en bois Shorr-Board* weigh and measure, LLC, pour la mesure du poids et de la taille. Pour la mesure du poids, le pèse personne était posé sur une surface plane et dure, l'enfant légèrement vêtu et déchaussé montait sur le pèse personne puis on notait le poids (Une marge de 0,1 kg avait été accordée car les enfants n'étaient pas entièrement dévêtus). La mesure de la taille, la toise était placée sur une surface plate, contre un mur ; l'enfant toujours déchaussé et les pieds mis à plat ; les talons joints ; ses jambes droites ; les bras le long du corps ; les mollets, fesses, les omoplates et la tête contre la toise, les épaules au même niveau et son regard horizontal ; lorsque la position était correcte on abaissait le curseur de la toise au point le plus haut de la tête en appuyant légèrement pour comprimer la chevelure ; puis on procédait à la lecture. La mesure était notée à 0,1cm près. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel EPI INFO™ version 3.5.4. La mesure des fréquences et des pourcentages a été faite ainsi que les mesures d'association et de comparaison de groupes et de proportions. Le logiciel SPSS version 20.0 a été utilisé pour l'analyse multivariée. Les données anthropométriques ont été analysées par le logiciel OMS AnthroPlus Version 1.0.4. Les diagrammes et les courbes ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel version 2007 de Microsoft®. Les courbes standards Z-score OMS 2007 pour classer et interpréter les indices de masse corporelle (IMC) [5]. Le test exact de Fischer a été utilisé pour la comparaison des proportions, l'Odd Ratio avec intervalle de confiance à 95% pour identifier les facteurs de risque. Le seuil de significativité était fixé à 0.05. Une autorisation de recrutement des élèves était obtenue auprès de la délégation départementale des enseignements secondaires (Références L.N°0313/AR/13/ MINESEC/DRES-CE/DDES-MF/SAPPS du 06 septembre 2013). Les données ont été recueillies

dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat.

RESULTATS

Sur 960 adolescents âgés de dix à quinze ans scolarisés dans 12 établissements secondaires de Yaoundé, 869 ont été inclus. Ils avaient un âge moyen de 12,76 ans, l'âge variait entre 10 ans 15,4 ans et l'écart type était de 1,4125. Le

sexe ratio était de 0,56. Dans le tableau I est présentée la répartition des élèves selon l'âge et le sexe. Ils étaient scolarisés dans un établissement privé $n = 463$ (53%). Le tiers des enfants étaient scolarisés en classe de 5^{ème} et le reste respectivement en classe de 6^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème}. La prévalence du surpoids était de 21,50% et celle de l'obésité de 11,40%.

Tableau I : Répartition des élèves selon l'âge et le sexe

Tranche d'Age	Masculin n(%)	Féminin n(%)	TOTAL n(%)
[10-11[	12 (30)	28 (70)	40 (100)
[11-12[	47 (31,5)	102 (68,5)	149 (100)
[12-13[	68 (36,6)	118 (63,4)	186 (100)
[13-14[	81 (37,2)	137 (62,8)	218 (100)
[14-15[	57 (36,8)	98 (63,2)	155 (100)
[15-16[	47 (38,8)	74 (61,2)	121 (100)
TOTAL	312 (35,9)	557 (64,1)	869 (100)

La prévalence du surpoids et de l'obésité en fonction de l'âge et du sexe est consignée dans le tableau II.

Tableau II : Prévalence du surpoids et l'obésité en fonction de l'âge et du sexe

Tranche d'âge (année)	Masculin n (%)		Féminin n (%)		Total n (%)		TOTAL
	Surpoids	Obésité	Surpoids	Obésité	Surpoids	Obésité	
[10-11[	5 (9,4)	0 (0)	12 (9)	1 (1,4)	17 (9,1)	1 (1)	18
[11-12[	12 (22,6)	5 (20)	28 (20,9)	15 (20,3)	40 (21,4)	20 (20,2)	60
[12-13[	10 (18,9)	11 (44)	16 (11,9)	18 (24,3)	26 (13,9)	29 (29,3)	55
[13-14[	12 (22,6)	2 (8)	33 (24,6)	14 (18,9)	45 (24,1)	16 (16,2)	61
[14-15[	3 (5,7)	3 (12)	23 (17,2)	12 (16,2)	26 (13,9)	15 (15,2)	41
[15-16[	11 (20,8)	4 (16)	22 (16,4)	14 (18,9)	33 (17,6)	18 (18,2)	51
TOTAL	53 (100)	25 (100)	134 (100)	74 (100)	187 (100)	99 (100)	286

La répartition des élèves selon l'indice de masse corporelle (IMC) montrait un surpoids : $IMC > +1$ z-score] 1- 2] 187 cas (21,50 %) et une obésité : $IMC > + 2$ z-score 99 cas (11,40%).

Sur la figure 1 est présentée la répartition des élèves selon l'indice de masse corporelle (IMC) en fonction du sexe.

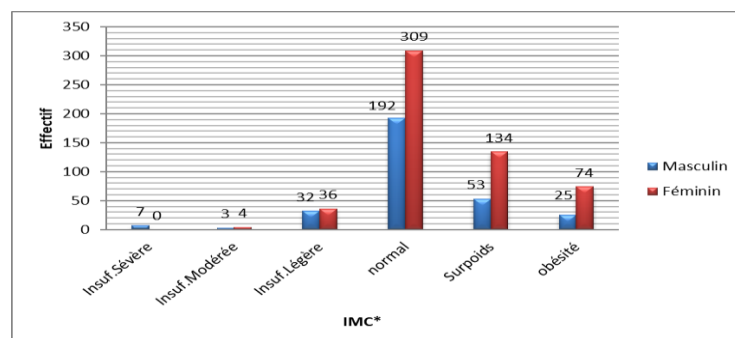


Figure 1: Répartition des élèves selon l'indice de masse corporelle (IMC) en fonction du sexe

Il y avait 23 facteurs liés à la surcharge pondérale au seuil $p < 0.05$ à l'analyse univariée. Après analyse multi variée, les déterminants de la surcharge pondérale dans cette étude étaient la scolarisation dans un établissement secondaire privé (OR=1,4208, $P=0,0385$), le sexe féminin (OR=1,7938, $P=0,0010$), l'appartenance à l'ouest Cameroun (OR=1,7401, $P=0,0016$), la consommation de bière (OR=8,7623, $P=0,0191$), les mères travaillant dans le secteur privé (OR=1,7773, $P=0,0135$) et la non pratique du sport en dehors de l'école (OR=2,3185 $P=0,0000$). La tranche d'âge de 14 à 15 ans (OR=0,5966, $P=0,0415$) et le niveau d'instruction secondaire des mères (OR= 0,6431, $P=0,0214$), les facteurs de protection (tableau III).

Tableau III : Analyse multi variée des facteurs de risque de la surcharge pondérale

Variables	O R ajusté	IC 95%		P value
		Inférieur	Supérieur	
Établissement privé	1,4208	1,0187	1,9816	0,0385
Sexe féminin	1,7938	1,2647	2,5442	0,0010
Tranche d'âge [11-12[	1,3867	0,8663	2,2197	0,1732
Tranche d'âge [13-14[	0,6650	0,4242	1,0426	0,0754
Tranche d'âge [14-15[	0,5966	0,3631	0,9802	0,0415
Tranche d'âge [15-16[	1,1523	0,6968	1,9056	0,5806
Originaire Extrême Nord	0,3498	0,0758	1,6141	0,1782
Originaire Littoral	0,7928	0,4073	1,5430	0,4943
Originaire Ouest	1,7401	1,2324	2,4570	0,0016
Niveau universitaire de la mère	0,9688	0,5442	1,7249	0,9144
Niveau secondaire de la mère	0,6431	0,4416	0,9367	0,0214
Sauter le petit déjeuner	1,4775	0,9036	2,4158	0,1197
Manger 4 fois/jour	0,7565	0,5448	1,0503	0,0956
Grignotage de caramels	0,7931	0,5625	1,1182	0,1859
Grignotage d'arachide	0,6630	0,4397	0,9998	0,0598
Vitesse d'alimentation lente	1,1676	0,6431	2,1200	0,6105
Vitesse d'alimentation rapide	1,8900	0,9866	3,6207	0,0549
Consommation de la bière	8,7623	1,4263	53,8310	0,0191
Transport en voiture pour l'école	1,1758	0,8387	1,6484	0,3474
Absence de sport hors école	2,3185	1,6698	3,2192	0,0000
Emploi de la mère dans le secteur privé	1,7773	1,1260	2,8051	0,0135
Mère petite indépendante	0,6897	0,4273	1,1132	0,1283
Mère ménagère	0,7626	0,4830	1,2039	0,2447

DISCUSSION

Cette étude, réalisée dans 12 établissements secondaires de Yaoundé, avait pour objectif de déterminer la prévalence de la surcharge pondérale chez les adolescents de dix à quinze ans scolarisés en milieu urbain et d'en identifier les facteurs liés. Quelques écueils étaient relevés au cours de sa réalisation. Le premier était relatif à la non-codification des professions par catégorie et en fonction des revenus, source de biais pour l'évaluation du niveau socioéconomique. Le second était relatif à la taille et le poids des parents, retenus sur la base des déclarations, source de biais dans l'évaluation de l'IMC et le troisième relatif à l'exclusion de 91 élèves pour non-conformité de certaines données. Mais, le cadre, la taille de l'échantillon et la méthode ont permis

d'obtenir des conclusions. La prévalence de la surcharge pondérale était de 32,90% dont 21,50% de surpoids et 11,40% obésité. Deux études réalisées sur la surcharge pondérale chez des adolescents scolarisés en milieu urbain aux Émirats Arabes unis et en Iran, avaient retrouvé des prévalences respectives de 39,9 % et 29,8% [11,12]. Toutes ces études montrent un accroissement du nombre de la surcharge pondérale chez les enfants scolarisés des milieux urbains. Les adolescents des établissements privés étaient des sujets à risque de surcharge pondérale dans cette étude comme au Congo et en Inde, en raison du niveau socio-économique plus élevé des parents et donc plus exposés à un environnement favorable à l'obésité comparés aux adolescents fréquentant les écoles publiques [13-

14]. La prédominance féminine de la surcharge pondérale notée dans ce travail a été retrouvée en Bolivie [15]. Cette prédominance serait le fait de la perturbation physiologique des mécanismes hormonaux de contrôle des réserves adipeuses à la puberté [16]. A Brazzaville, on notait contrairement à cette étude que les adolescents de dix à douze ans étaient à risque d'obésité [13]. La tranche de quatorze à quinze ans était un facteur protecteur. En effet, l'adolescent, plus proche de l'adulte que de l'enfance, est à la recherche de son identité avec estime de soi comme le témoigne les restrictions alimentaires [17]. L'alimentation est l'un des moyens utilisés par l'adolescent pour affirmer son autonomie, son appartenance à un groupe, mais aussi sa singularité à l'intérieur du groupe [16]. Les adolescents originaires de l'Ouest Cameroun étaient à risque de surcharge pondérale en raison d'une possible prédisposition génétique ou culturelle d'une part et d'autre part du fait du régime alimentaire riche en lipide. Le niveau d'instruction secondaire des mères était un facteur protecteur. A ce propos, en Allemagne, les enfants dont les mères avaient un niveau d'éducation bas soit moins de neuf ans d'études étaient trois fois plus à risque d'être en surcharge pondérale que ceux de mère de niveau élevé soit plus de 13 ans d'études [18]. La consommation de la bière était un facteur de risque de surcharge pondérale [19]. Pas de lien retrouvé entre la consommation des boissons sucrées et la surcharge pondérale chez les adolescents, une méta-analyse évaluant la consommation des boissons sucrées et le contrôle pondéral, démontrait que les résultats sont divergents quant à l'association existante entre la consommation des boissons sucrées et la corpulence [20]. La non pratique de sport en dehors de l'école était un facteur lié à la surcharge pondérale, Ce résultat se justifie par le fait que le temps accordé à la pratique de l'éducation physique dans les écoles secondaires, une heure par semaine soit insuffisant pour une activité physique adéquate à cet âge. Le changement majeur dans les loisirs des enfants et dans leurs comportements avec une réduction générale de l'activité physique et à une augmentation de la sédentarité (télévision, ordinateurs, jeux vidéo) [19]. Les Facteurs liés à l'alimentation tels le grignotage, le

fait de sauter le petit déjeuner, le nombre de repas au quotidien n'étaient pas retrouvés [19,21].

CONCLUSION

La prévalence de la surcharge pondérale : surpoids et obésité, chez les adolescents âgés de dix à quinze ans scolarisés dans les établissements secondaires de Yaoundé étaient respectivement de 21,50% et 11,40%. Le sexe féminin, le fait d'être originaire de l'Ouest Cameroun, la scolarisation dans un établissement secondaire privé, la consommation de bière, le fait d'être enfants de mères travaillant dans le secteur privé et la non pratique du sport en dehors de l'école étaient associés à la surcharge pondérale. Le niveau d'instruction des mères et les enfants de 14 à 15 ans étaient des facteurs protecteurs. Ces données nous permettront de renforcer la santé scolaire en organisant des visites médicales régulières dans les établissements scolaires et de promouvoir des activités de prévention de la surcharge pondérale.

REFERENCES

1. Cynthia L, Ogden CL, Susan Z, Yanovski SZ, Margaret D, Carroll MD et al. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology*. 2007 May; 132(6):2087-102.
2. WHO. Prioritizing areas for action in the field of population-based prevention of childhood obesity A set of tools for Member states WHO Library Cataloguing-in-Publication Data Prioritizing areas for action in the field of population-based prevention of childhood obesity [Internet]. 2012 [Consulté le 27 juillet 2013]. Disponible sur : http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report-summary_fr.pdf.
3. Lobstein T, Baur L, Uauy R. IASO International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*. 2004 May; 5 Suppl 1: 4-104.
4. Ogden CL, Margaret D, Carroll MD, Brian K, Kit BK, Flegal KM, et al. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA*. 2012 Jan; 307(5):483-90.
5. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of

- a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*. 2007; 85:660-7.
6. WHO. Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010 Résumé d'orientation [Internet]. 2010 [Consulté le 13 juin 2014]. Disponible sur : https://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/Childhood_obesity_modified_4_june_web.pdf.
 7. Maire B, Lioret S, Gartner A, Delpeuch F. Transition nutritionnelle et maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans les pays en développement. *Cahiers d'études et de recherches francophones /Santé. Questions nouvelles* : Janvier-Février 2002 ; 12(1), 45-55.
 8. INS, MINPAT, MINSANTE. Enquête Démographique et de Santé et à Indicateurs Multiples. 4. Yaoundé : ICF International MINSANTE Cameroun 2011.
 9. Abramson JH, WINPEPI updated: computer programs for epidemiologists, and their teaching potential. *Epidemiologic Perspectives & Innovations* 2011, 8:1.
 10. Urbaniak G C, Plous S, (2013). Research Randomizer (Version 4.0) [Computer software]. Retrieved on June 22, 2013, Available from <http://www.randomizer.org/>.
 11. Al Junaibi A, Abdulle A, Sabri S, Hag-Ali M, Nagelkerke N. The prevalence and potential determinants of obesity among school children and adolescents in Abu Dhabi, United Arab Emirates. *Int J Obes (Lond)*. 2013 Jan;37(1):68-74.
 12. Khosro S, Zalilah MS, Mohd M T, Hejar A R, Majid G M, Hadi J. Parental body mass index is associated with adolescent overweight and obesity in Mashhad, Iran *Asia Pac J Clin Nutr*. 2014;23(2):225-31.
 13. Mabilia-Babela JR, Sabaye AJ, Monabeka HG, Mbika CA, Koua JL, Moyen G. Profil épidémiologique et clinique de l'obésité de l'enfant à brazzaville. *Cahiers de nutrition et de diététique*. 2011 ; 46(5),259-62.
 14. Gupta DK, Shah P, Misra A, Bharadwaj S, Gulati S. Secular Trends in Prevalence of Overweight and Obesity from 2006 to 2009 in Urban Asian Indian Adolescents Aged 14-17 Years. *PLoS ONE* 2011; 6(2): e17221.
 15. Pérez-Cueto A, Almanza M, Kolsteren P W. Female gender and wealth are associated to overweight among adolescents in La Paz, Bolivia. *Eur J Clin Nutr*. 2005; 59:82-7.
 16. Stephen R, Daniels, Donna K, Arnett, Robert H, Eckel et al. Overweight in Children and Adolescents: Pathophysiology, Consequences, Prevention, and treatment. *Circulation*. 2005 apr; 111:1999-2012.
 17. Field AE, Austin SB, Taylor CB, Malspeis S, Rosner B, Rockett HR et al. Relation between dieting and weight change among preadolescents and adolescents. *Pediatrics*. 2003; 112(4) :900-6.
 18. Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Wehle C, Brunin N, Trost-Brinkhues G, Brenner H, et al. Social class, parental education, and obesity prevalence in a study of six-year-old children in Germany. *Int J Obes*. 2005; 29: 373-80.
 19. Croezen S, Visscher T L S, Ter Bogt N C W, Veling M L, Haveman -Nies A. Skipping breakfast, alcohol consumption and physical inactivity as risk factors for overweight and obesity in adolescents: results of the E-MOVO project. *Eur J Clin Nutr*. 2009; 63:405-41.
 20. Bellisle F. Sugar-sweetened drinks and body weight control | Consommations de boissons sucrées et contrôle pondéral *Cahiers de nutrition et diététique* 2011 ; 46: S20-6.
 21. Davy BM, Harrell K, Stewart J, King DS. Body weight status, dietary habits, and physical activity levels of middle school-aged children in rural Mississippi. *South Med J*. 2004 Jun;97(6):571-7.

Aspects épidémiologiques et cliniques des stigmates de l'atopie chez les enfants en milieu hospitalier à Parakou au BENIN en 2019

Epidemiological and clinical aspects of the stigmata of atopy in children in hospital in 2019

AGBESSI MEKOUN L. N¹, DEGBOE B², AKPADJAN F², AGBEILLE F³, DJEUMENI ZEBAZE V¹, KOUDOUKPO C¹

1. Service de Dermatologie-Vénérologie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental Borgou/Alibori, Faculté de Médecine de l'Université de Parakou, BÉNIN.

2. Service de Dermatologie-Vénérologie du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA, Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi, BÉNIN.

3. Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental Borgou/Alibori, Faculté de Médecine de l'Université de Parakou, BÉNIN.

Auteur correspondant : AGBESSI Nadège : (00229)97583506 aurore_in@yahoo.fr, 04BP304 Cadjehoun, Cotonou, BENIN

RESUME

Introduction : Les maladies associées au terrain atopique se situent au quatrième rang mondial des maladies chroniques et sont en nette augmentation. Devant l'absence des outils diagnostiques consensuels définissant les maladies atopiques, les stigmates ou signes mineurs présents et fréquents sur ce terrain constituent une précieuse aide au diagnostic et à la prise en charge préventive de ces maladies. Une étude a été initiée au Centre Hospitalier Universitaire Départemental Borgou/Alibori (CHUD B/A) dont l'objectif était d'étudier les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des stigmates de l'atopie chez les enfants en milieu hospitalier à Parakou. **Méthodes** : il s'agissait d'une étude transversale et descriptive qui a duré 4 mois dans les services de Dermatologie-Vénérologie, d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Pédiatrie du CHUD B/A de Parakou. Elle a porté sur les enfants de 0-17 ans venus en consultation et ayant un terrain atopique. Les stigmates cliniques de l'atopie ont été recherchés chez ces enfants et leurs caractéristiques socio-démographiques et cliniques ont été précisées. **Résultats** : la prévalence du terrain atopique était de 33,42%. L'âge moyen était 3,26 +/- 0,21 ans. Les trois premiers stigmates étaient le signe de Dennie Morgan suivi de la xérose cutanée puis de l'hyperpigmentation péri orbitaire. **Conclusion** : Notre étude confirme la fréquence des stigmates mineurs et leur forte association au terrain atopique.

Mots clés : atopie, stigmates de l'atopie, enfant, Bénin.

SUMMARY

Introduction: Diseases associated with atopic terrain are the fourth most common chronic disease in the world and are increasing. In the absence of consensual diagnostic tools defining atopic diseases, the stigmata or minor signs present and frequent in this terrain constitute a valuable aid to the diagnosis and preventive management of these diseases. A study was initiated at the Centre Hospitalier Universitaire Départemental Borgou/Alibori (CHUD B/A) with the objective of studying the epidemiological and clinical characteristics of atopic stigmata in children in the hospital setting in Parakou. **Methods**: This was a cross-sectional and descriptive study that lasted 4 months in the Dermatology-Venerology, Otolaryngology and Pediatrics departments of the CHUD B/A of Parakou. It focused on children aged 0-17 years who came for consultation and had an atopic background. The clinical stigma of atopy was sought in these children and their sociodemographic and clinical characteristics were specified. **Results**: The prevalence of atopic terrain was 33.42%. The mean age was 3.26 +/- 0.21 years. The first three stigmata were Dennie Morgan's sign followed by skin xerosis and periorbital hyperpigmentation. **Conclusion**: Our study confirms the frequency of minor stigmata and their strong association with atopy.

Keywords: atopy, atopy stigmata, child, Benin.

INTRODUCTION

Les maladies associées au terrain atopique à savoir asthme bronchique allergique, derma-

tite atopique, rhinite allergique et conjonctivite allergique ont connu une augmentation rapide au cours de ces dernières décennies

dans le monde. De sorte que 50% de la population sera atteinte d'une allergie d'ici 2050 [1,2]. Les stigmates de l'atopie sont des signes dits "mineurs" de l'atopie et retrouvés chez les personnes ayant une prédisposition génétique à réagir aux allergènes de l'environnement dit "atopie". Leur fréquence et leurs aspects cliniques varient en fonction de l'âge et de l'ethnie. En raison de l'absence d'outils diagnostiques consensuels des maladies atopiques, ces stigmates accessibles cliniquement, constituent une importante aide au diagnostic et à la prise en charge. A Parakou la plus grande ville au nord du Bénin, aucune étude n'avait été réalisée sur les signes "mineurs" de l'atopie. Le présent travail de recherche avait pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des stigmates de l'atopie chez les enfants dans les services de Dermatologie-Vénérologie, d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental (CHUD) Borgou/Alibori de Parakou au nord du Bénin pour faire l'état des lieux à ce sujet.

PATIENTS ET METHODES

L'étude a été réalisée dans les services de Dermatologie-Vénérologie, d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental (CHUD) Borgou/Alibori de Parakou au nord du Bénin. Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale, descriptive et analytique. Elle a été effectuée du 1^{er} avril au 28 juillet 2019. Le recrutement a été exhaustif, la population d'étude était constituée des patients âgés de 0-17 ans révolu venus en consultation accompagnés de parents ou de tuteurs et chez qui un terrain atopique personnel ou familial, a été retrouvé. Le terrain atopique était défini comme l'existence d'au moins un antécédent personnel et/ou familial aux premiers degrés (ascendants ou collatéraux) de maladie atopique chez une personne [3]. Le consentement libre et éclairé des représentants légaux a été obtenu avant l'enrôlement. Les données socio-démographiques et cliniques ont été recueillies par interview des parents ou tuteurs, à l'aide d'un questionnaire et complété par les résultats de l'examen dermatologique des enfants. Elles ont ensuite été saisies avec le logiciel CS Pro, version 7.2. et analysées

avec le logiciel Stata version 13. Le test de Chi-square accompagné de la p-value a été utilisé pour la recherche d'éventuelles associations entre les variables qualitatives de l'étude. Les valeurs de $p < 0,05$ ont été considérées comme statistiquement significatives.

RESULTATS

La prévalence du terrain atopique était de 33,42% (135/404). L'âge moyen des enfants ayant un terrain atopique était de 4,17 ans $\pm$ 0,51 ans. Il avait plus de garçons donnant une *sex ratio* de 1,21. Les antécédents personnels de maladies atopiques dans cette étude étaient de 12,62% pour la rhinite allergique, 5,44% pour l'asthme et 1,98 % pour l'eczéma atopique. Les antécédents atopiques retrouvés sur le plan familial étaient l'asthme chez 45,19 %, suivi de la rhinite allergique chez 15,56% puis la dermatite atopique chez 5,93%. La fréquence des stigmates était de 75,56% (102/135). La figure 1 montre la fréquence des stigmates de l'atopie.

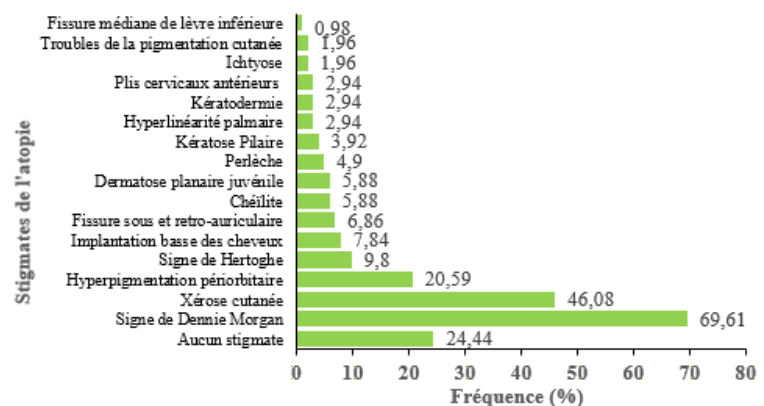


Figure 1 : Répartition des différents stigmates chez les enfants ayant un terrain atopique au CHUD-B/A d'avril à juillet 2019

Le stigmat le plus présent était le signe de Dennie Morgan (figure 2), suivi de la xérose cutanée (figure 3). Les stigmates étaient significativement associés au terrain atopique. En effet 44% des enfants ayant une atopie personnelle ont présenté des stigmates versus 3,14% seulement n'ayant pas d'atopie ($p < 10^{-5}$).

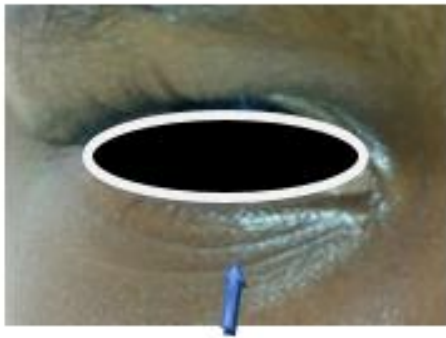


Figure 2 : Le signe de Dennie Morgan, présence de 2 plis sous palpébraux



Figure 3 : Xérose cutanée d'un nourrisson dans le service de Dermatologie-Vénérologie du CHUD-B/A au cours de la collecte d'avril à juillet 2019

DISCUSSION

La prévalence du terrain atopique chez les enfants de 0 à 17 ans était de 33,42%. Elle est similaire aux résultats obtenus par certains auteurs dans la sous-région chez les enfants [3-5] mais très variable selon d'autres études à travers le monde [6,7]. Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer cette variabilité de la prévalence de l'atopie. Les seules retenues actuellement sont la multiplicité des gènes, la pollution environnementale et le mode de vie qui diffèrent d'une région à une autre et d'un pays à un autre [1,8]. Les antécédents personnels de maladies atopiques dans cette étude étaient de 12,62% pour la rhinite allergique, 5,44% pour l'asthme et 1,98 % pour l'eczéma atopique. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus en 2015 au Sénégal [4] mais inférieurs à ceux obtenus par en 2018 en Ethiopie [7]. Les stigmates d'atopie ont été retrouvés chez 75,56% des enfants ayant un terrain atopique. Cette fréquence est supérieure à celle trouvée à Cotonou au Bénin en

2017 (44 %) [3]. Cette différence peut se justifier par le fait que tous les stigmates n'étaient pas systématiquement recherchés au cours de l'examen dans l'étude de Cotonou étant donné qu'elle était rétrospective. Le signe de Dennie-Morgan (SDM) constituait le stigmat le plus représenté dans l'étude ; il a été retrouvé chez 69,61 % des enfants. La fréquence du SDM varie d'un auteur à un autre [3,9]. Certains auteurs concluent que « l'appartenance ethnique, la fatigue, la luminosité et le tonus facial pourraient influencer ce stigmat » [10]. La xérose cutanée constituait le deuxième stigmat, observé chez 46,08% des enfants atopiques. La fréquence de ce stigmat était très variable dans la littérature [3, 11, 12]. La xérose cutanée serait plus fréquente chez les enfants atopiques ayant une dermatite atopique et plus marquée en période froide où on transpire très peu [11].

L'hyperpigmentation périorbitaire a été observée chez 20,59 % d'enfants. Cette fréquence était nettement supérieure à celle trouvée à Cotonou en 2017[3]. L'hyperpigmentation périorbitaire fait l'objet de grandes variations. Les fréquences les plus basses ont été observées pour l'hyperlinéarité palmaire (2,94%), la kératodermie (2,94%), les plis antérieurs du cou (2,94%), l'ichtyose (1,96%) et les troubles de la pigmentation cutanée (1,96%). Ces fréquences sont cependant supérieures à celles trouvées à Cotonou au Bénin en 2017 [3], mais inférieures à celles trouvées en Allemagne [11]. Ces différences seraient dues au choix de la population d'étude. La langue scrotale, l'ongle poli, la kératose ponctuée, le lichen striatus, la pâleur faciale et le dermatographisme blanc n'ont pas été retrouvés dans la population étudiée. De ces données de la littérature, il ressort que la fréquence des stigmates varie considérablement en fonction de la race, de la région et du climat. Ceci rend compte de la variabilité des manifestations cliniques liées au terrain atopique qui s'expliquerait par l'intrication à des degrés divers des facteurs pathogéniques, les anomalies de la barrière et immunologiques et surtout les facteurs environnementaux. Une différence significative entre la fréquence des différents stigmates d'atopie chez les enfants

ayant un terrain atopique et ceux n'ayant pas d'atopie a été observée ($p < 10^{-5}$). En Allemagne en 2005 certains auteurs ont comparé la présence de ces différents stigmates chez les patients atteints de dermatite atopique et un groupe contrôle sain d'une part, et d'autre part des patients atteints d'allergies respiratoires et un groupe contrôle non atteint d'allergies respiratoires et ils ont trouvé que la valeur de p variait significativement au seuil de probabilité ($p < 0,01$ à $p < 0,00001$) [11]. En définitive, les signes dits "mineurs" de l'atopie pourraient constituer des éléments d'orientation en l'absence des critères qui définissent l'atopie pour les spécialistes prenant en charge les maladies atopiques.

CONCLUSION

Les résultats obtenus dans les services de Dermatologie-Vénéréologie, d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental (CHUD) Borgou/Alibori de Parakou au nord du Bénin, confirment les données de la littérature selon lesquelles les stigmates de l'atopie sont très fréquents chez les atopiques et fortement associés au terrain atopique. De ce fait, ils pourraient constituer des marqueurs fiables permettant de prédire l'existence d'une atopie aussi bien cutanée que muqueuse et de mettre en place les mesures préventives spécifiques y afférentes au vu des nombreuses conséquences des maladies allergiques.

REFERENCES

- 1-Asher MI, Montefort S, Björkstén B, Lai CKW, Strachan DP, Weiland SK, et al. Worldwide time trends in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis and eczema in childhood : ISAAC. Phase one and tree repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet*, 2006 ;268(9537) :733-43
- 2-Molkou P. La « marche atopique » ou le devenir d'un enfant allergique. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2003 ;16 :359-64
- 3-Adégbidi H, Akpadjan F, Atadokpèdé F, Dégboé B, Agbessi N, Koudoukpo C et al. Stigmata of Atopy in Children in Dermatology-Venereology Department of National University Hospital Center Hubert Koutoukou Maga of Cotonou. *Skin Dis Skin Care*. 2017; 23 (3):3-5.
- 4-Herrant M, Loucoubar C, Boufkhed S, Bassène H, Diene Sarr F, Baril L et al. Risk factors associated with asthma, atopic dermatitis and rhinoconjunctivitis in a rural Senegalese cohort. *Allergy asthma Clin Immunol*. 2015;11:24.
- 5-Edouard Grosshans. Dermatite atopique de l'adulte. *Médecine thérapeutique/pédiatrie*. 2000;3(1):30-3.
- 6-Owens L, Laing IA, Zhang G, Turner S, Le Souëf PN. Prevalence of allergic sensitization , hay fever , eczema and asthma in a longitudinal birth cohort. *J Asthma Allergy*. 2018;11:173-80.
- 7-Mehanna N, Wordofa M, Abera D, Mesfin A. Allergy related disorders among Ethiopian primary school-aged children : Prevalence and associated risk factors. 2018; *PLoS ONE*. 13(9):1-16.
- 8-Ait-Khaled N, Odhiambo J, Pearce N, Adjoh K S, Maesano I A, Benhabyles B et al. Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis and eczema in 13- to 14-year-old children in Africa : the International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase III. *BMJ*. 2007;62(3):247-58.
- 9-Mahfoudh A, Zarea I, Amara T, Zribi H, Euch D El, Mokni M et al. La dermatite atopique sévère de l'enfant. *Tunis Med*. 2014;92(4):249-52.
- 10-Barbarot S, Aubert H, Bernier C, Stadler JF. Dermatite atopique. *EMC : Dermatologie*. [Article 98-150-A-10]. 2016; 11(3):1-20.
- 11-Ring J, Przybilla B, Ruzicka T. Stigmata of the Atopic Constitution. In: Springer, editor. *Handbook of the Atopic Eczema*. 2^{ème} Edit. Berlin; 2006; 61-73.
- 12-Senol M, Ozcan A, Kandi B, Karaca S, Aki T, Bayram N. Incidence of Atopic Stigmata and prick test results in patients with asthma , allergic rhinitis and conjunctivitis. *Asian Pacific J Allergy Immunol*. 2006;24:105-9.

Les glomérulopathies chez les enfants hospitalisés dans le Service Pédiatrique de l'Hôpital Aristide le Dantec

Glomerulopathies in hospitalized children to pediatric service of Aristide le Dantec

Kéita Y¹, Seck MA², Sylla A¹

1 : Hôpital Aristide Le DANTEC, Université Cheikh Anta DIOP, Dakar-Sénégal

2 : Hôpital principal de Dakar, Service de Santé des Armées, Dakar-Sénégal

Auteur correspondant : Dr Mame Aita SECK, assistant des hôpitaux militaires, ancienne interne des hôpitaux du Sénégal, Hôpital Principal de DAKAR, 1^{ère} avenue Nelson Mandela Dakar Sénégal tél : + 221 77 186 18 50/ +221 760 63 53 Email : aita-seckmed@gmail.com

RESUME

Introduction : Les glomérulopathies de l'enfant constituent une priorité sanitaire mondiale liée aux altérations rénales progressives jusqu'à l'âge adulte. **L'objectif** de cette étude était de connaître les aspects cliniques et surtout étiologiques des glomérulopathies en milieu hospitalier pédiatrique. **Patients et méthodes** : Cette étude était conduite dans le service de néphrologie pédiatrique de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar. Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 7 ans de janvier 2011 à décembre 2017. Etaient inclus tous les patients atteints de glomérulopathies, hospitalisés dans l'unité de néphrologie pédiatrique. Résultats : Au total 117 patients ont été colligés. Les glomérulonephrites aiguës (GNA) représentaient 27,35% (n=32) et les glomérulopathies chroniques (GNC) 72,65% (n=85). L'âge moyen des enfants atteints de GNA était de 8,28 ans versus 8,88 ans chez ceux atteints de GNC. La sex-ratio était de 3,6 en cas de GNA et de 2,3 chez les enfants atteints de GNC. Les causes infectieuses représentaient 87,5% (n=28) des glomérulopathies aiguës. Streptocoque du groupe A et *Plasmodium falciparum* étaient incriminés dans respectivement 46,9% et 18,8% des patients. La néphrose lipidique ou syndrome néphrotique (SN) idiopathique représentait 38,8% (n=33), le SN par HSF primitive 16,5% (n=14) et le SN par LGM primitive 5,9% (n=5). **Conclusion** : Streptocoque du groupe A et *Plasmodium falciparum* étaient les principales causes de GNA. La néphrose lipidique était la principale affection glomérulaire chronique. En cas de biopsie rénale réalisée, la HSF était majoritairement retrouvée. Nous recommandons la lutte contre les glomérulopathies de l'enfant par le dépistage précoce et la prévention.

Mots-clés : glomérulopathie, glomérulonéphrite, néphrose, paludisme, streptocoque

SUMMARY

Introduction: Glomerulopathies in children are a world health priority because of the sequelae at the adult age. The objective of this survey was to show clinical and etiological aspect of glomerulopathies in pediatric hospital unit. **Patients and methods**: This study took place in pediatric nephrology unit of Aristide Le Dantec hospital. It was a retrospective descriptive study during 7 years from January 2011 to December 2017 including every patient with glomeropathies in hospitalization at the pediatric nephrology unit. Results: A total of 117 patients were included. Acute glomerulonephritis (AGN) represents 27,35% (n=32) and chronic glomerulopathies (CGN) 72,65% (n=85). The children average age with AGN was 8,28 years old versus 8,88 years old in those with CGN. The sex-ratio was 3,6 in case of AGN and 2,3 in children with CGN. Infectious causes represent 87,5% (n=28) of acute glomerulopathies. Streptococcus and Plasmodium falciparum was found respectively in 46,9% et 18,8% of patients. Lipoid nephrosis or idiopathic NS represent 38,8% (n=33), NS by primitive SFH 16,5% (n=14) and NS by primitive MGL 5,9% (n=5). **Conclusion**: A group Streptococcus and malaria were the main causes of AGN. Lipoid nephrosis was the main chronic glomerular affection. In case that renal biopsy was done, SFH was mostly found. We recommend that children glomerulopathies were controlled by an early detection and a good prevention.

Keywords: glomerulopathies, glomerulonephritis, nephrosis, malaria, streptococcus

INTRODUCTION

Les glomérulopathies de l'enfant constituent une des priorités sanitaires dans le monde car

de nombreux enfants atteints de lésions glomérulaires développeront des altérations rénales progressives jusqu'à l'âge adulte [1-4].

L'amélioration de la prise en charge précoce des infections streptococciques était responsable d'une baisse de l'incidence de la glomérulonéphrite aiguë (GNA) post streptococcique dans les pays industrialisés. En revanche, elle reste fréquente dans les pays en développement [5]. Les glomérulopathies chroniques (GNC) demeurent une cause importante de l'insuffisance rénale. Le nombre croissant de malades en hospitalisation dans les services pédiatriques ont incité à mener ce travail pour avoir une meilleure connaissance épidémiologique, clinique et étiologique des cas de glomérulopathies en néphrologie pédiatrique de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

PATIENTS ET METHODES

Cette étude a été conduite dans le service de pédiatrie de l'hôpital Aristide Le Dantec. Ce service abrite l'unique unité de néphrologie pédiatrique du pays et est gérée par deux spécialistes. Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive portant sur les cas de glomérulopathies hospitalisés du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2017. Cette période correspondait aux années de début des activités de l'unité. Les dossiers inexploitable ont été exclus ; les autres néphropathies, les malformations des reins et des voies urinaires n'ont pas été inclus. La néphropathie glomérulaire était définie par l'association plus ou moins complète des signes suivants : protéinurie constante supérieure à 0,5mg/kg/24h, œdèmes des membres inférieurs de type rénal, hématurie, hypertension artérielle et oligurie ou anurie [6].

Le caractère aigu de la GN était retenu en cas de récupération complète dans un délai de moins de trois mois des fonctions rénales et la chronicité par la présence de signes glomérulaires au-delà de trois mois avec ou sans insuffisance rénale. Les glomérulopathies chroniques étaient classées en cinq stades selon le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG) par la formule de Schwartz [7-9]. Pour chaque patient inclus, les variables étudiées étaient sociodémographiques (âge, sexe), cliniques, paracliniques et étiologiques.

Les données ont été saisies et analysées grâce aux logiciels Excel et EPI info Version 3.5.

RESULTATS

Un total de 117 cas de glomérulopathies sur 8838 enfants hospitalisés en pédiatrie ont été retrouvés soit une fréquence hospitalière de 1,32%. Les patients atteints de GNA représentaient 27,35% (n=32) de l'échantillon contre 72,65% (n=85) de GNC. L'âge moyen chez les enfants atteints de GNA était de 8,28 ans avec des extrêmes d'un à 15 ans et de 8,88 ans chez les enfants atteints de GNC avec des extrêmes de deux à 15 ans. La sex-ratio était de 3,6 pour la GNA et de 2,3 chez les enfants atteints de GNC. Sur le plan clinique, les signes néphrologiques étaient dominés par la protéinurie et l'œdème de type rénal (figure 1).

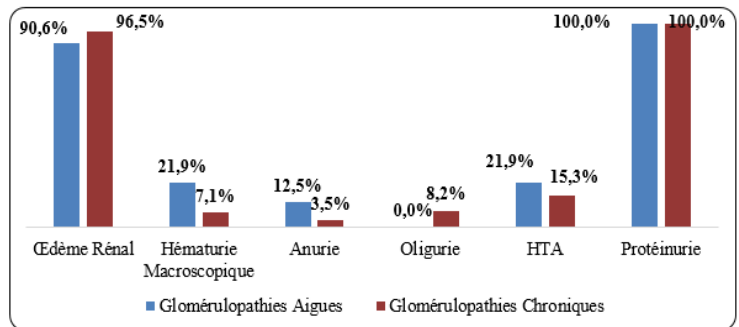


Figure 1 : Fréquence des signes néphrologiques selon le type de glomérulopathie

Parmi les cas de GNC, 13% (n=11) avait une IR classée stade cinq à partir du DFG. La ponction-biopsie rénale (PBR) était réalisée chez 20 patients atteints de GNC. Les résultats de la biopsie rénale sont représentés dans le tableau I.

Tableau I : histologie de la ponction biopsie rénale

Résultats PBR	Nombre	%
HSF primitive	13	65
LGM primitive	5	25
GNEc	2	10
Total	20	100

HSF= Hyalinose segmentaire focale, LGM= lésion glomérulaire minime, GNEc= glomérulonéphrite extracapillaire

Sur le plan étiologique, les causes post-infectieuses représentaient 87,5% (n=28) des GNA. Streptocoque du groupe A (n=15) et *Plasmodium falciparum* (n=6) étaient les germes incriminés dans 46,9% et 18,8% respectivement. La néphrose lipoïdique ou syndrome néphrotique (SN) idiopathique représentait 38,8% (n=33), le SN par hyalinose segmentaire et focale primitive 16,5% (n=14) et le LGM primitive cortico-résistante 5,9% (n=5) des GNC.

DISCUSSION

Au Sénégal, comme dans la plupart des pays en développement, les données épidémiologiques sur les maladies glomérulaires en pédiatrie sont limitées [10-12]. Les GNA post streptococciques en particulier surviennent habituellement après des infections pharyngées ou cutanées et essentiellement dans des communautés où le niveau d'hygiène est souvent bas [13]. C'est ainsi que des épidémies ont été rapportées en Afrique, Inde, Pakistan, Malaisie, Nouvelle-Guinée et Amérique du Sud [14]. L'âge moyen des enfants de cette étude était de 8,28 ans pour les atteintes aiguës. En Guinée, en 2006, une étude sur les GNA post streptococciques de l'enfant trouvait un âge moyen de $8,5 \pm 3,5$ ans et en 2018 une autre menée dans le service de pédiatrie au CHU Hédi Chaker un âge moyen de $7,6 \pm 3,43$ ans [15,16]. Par contre, l'âge moyen était de 8,88 ans pour les enfants atteints de GNC. Ces résultats concordent avec l'étude menée à Dakar en 2017 sur le syndrome néphrotique idiopathique où l'âge moyen était de $7,11 \pm 3,14$ ans [17]. En 2016, un âge moyen de 89 mois (12 – 182 mois) a été retrouvé dans une étude rétrospective sur le SN réalisée sur une période de 12 ans à Dakar [18]. La prédominance masculine est respectée comme constatée dans la plupart des données de la littérature dans le monde quel que soit le type de maladie rénale [19-21]. Les signes néphrologiques étaient fréquents chez les patients et étaient essentiellement par l'œdème de type rénal. En Côte d'Ivoire, les œdèmes de type rénal constituaient 58,1% des motifs de consultation [20]. Dans une étude au Sénégal en 2014, leur fréquence au cours de l'IRC était de 69, 8% et de 68% au cours de l'IRA en 2015 [22,23]. La

pratique de la PBR en néphrologie clinique manque considérablement dans de nombreux pays en développement et particulièrement en Afrique Sub-Saharienne [24].

Dans la majorité des publications sur la PBR chez l'enfant comme c'est le cas au Maroc en 2017, le syndrome néphrotique est la principale indication [25]. Au cours des glomérulopathies chroniques, la fréquence élevée du SN idiopathique est notée dans la plupart des études [20, 26]. Lorsqu'il ne s'agit pas de cas de néphroses, deux lésions prédominent dans les rapports de biopsie de l'enfant en Afrique, il s'agit de la HSF et de la LGM [27, 28]. Dans cette étude, parmi les enfants biopsiés, on retrouve également une prédominance de HSF (65%) et de LGM (25%). Les germes les plus fréquemment en cause au cours des GNA étaient Streptocoque et *Plasmodium*. La responsabilité de ces deux germes a été clairement démontrée en Afrique Sub-Saharienne en 2015 par une méta analyse, d'où la nécessité de renforcer, les programmes de santé publique visant à réduire la morbidité et la mortalité liée à ces infections [21].

CONCLUSION

Les glomérulopathies de l'enfant demeurent des néphropathies fréquentes dans les régions d'Afrique. Elles étaient souvent diagnostiquées à un stade avancé.

Les résultats de cette étude montrent que l'entité néphrologique occupe une place non négligeable parmi les pathologies pédiatriques. Il devient donc primordial d'élaborer des programmes de dépistage de masse et de prévention d'une part et de renforcer les moyens diagnostiques tels que la ponction biopsie rénale d'autre part.

REFERENCES

1. Broux F, Gayet C, Louillet F, Michelet I, Landthaler G. Néphropathie tubulo-interstitielle aiguë avec uvéite : intérêt d'un diagnostic et d'un traitement précoce, à propos de trois observations pédiatriques. *Nephrol Ther* 2009 ;5 :576-591.
2. Diallo AD, Adom AH, Toutou T, Niamkey EK, Beda BY. Néphropathies chroniques hypertensives en côte d'ivoire. *Med Afr Noire* 1998;45 (10) :571-573.

3. Ingelfinger JR, Kalantar-Zadeh K, Schaefer F. Averting the legacy of kidney disease – focus on childhood. *Afr J Prim Health Care Fam Med*. 2016 ; 8 :1- 5.
4. Pirson Y. La néphrologie en 2005, état des lieux. *Presse Med* 2005 ; 34(16) :1187.
5. Garnier A, Peuchmaur M, Deschênes G. Glomérulonéphrite aiguë post- infectieuse. *Nephrol Ther* 2009 ; 5(2) :97–101.
6. Gubler M C. Classification des néphropathies glomérulaires primitives. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-083-J-50, 2010.
7. Broyer M. Insuffisance rénale chronique chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-084-D-25, 2006.
8. Llanas B, Godron A. Quand penser à l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant ? *Arch Pediatr* 2012 ;19(6) :209-210.
9. Schwartz G J, Haycock GB, Edelmann CM Jr, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatr* 1976; 58 (2): 259-63.
10. Allain-Launay E, Roussey-Kesler G, Ranchin B, Guest G, Maisin A, Novo R et al. Mortality in pediatric renal transplantation: a study of the French pediatric kidney database. *Pediatr Transplant* 2009; 13(6) :725-730.
11. Christopher CB, Peter WR, Andrew RR. Post-streptococcal glomerulonephritis in Sydney: a 16-year retrospective review. *J Paediatr Child Health* 2007; 43:446–450.
12. Cleper R, Davidovitz M, Halevi, Eisenstein B. Renal functional reserve after acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1997; 11 :473–476.
13. Almroth G, Lindell A, Aselius H, Sorén L, Svensson L, Hultman Pet al. Acute glomerulonephritis associated with *Streptococcus pyogenes* with concomitant spread of streptococcus constellatus in four rural families. *Ups J Med Sci* 2005 ; 110 :217–231.
14. Colombat M, Deleuze S, Callard P. Lésions élémentaires des glomérules chez l'adulte. *Nephrol ther* 2008 ; 4 : 617-627.
15. Bah AO, Diallo SB, Kaba ML. Les glomérulonéphrites aiguës post- infectieuses de l'enfant : aspects épidémiologiques et cliniques dans Le service de pédiatrie du CHU Donka, Conakry. *Rev. Int. Sc. Méd.* 2006 ; 8 : 31-34.
16. Maalej B, Ben Amor M, Jallouli M, Weli M, Charfi M, Abdelkafi Y et al. La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique de l'enfant dans le sud tunisien : étude rétrospective de 12 ans. *Néphrol. ther.* 2018 ; 14 (7) : 518-522.
17. Keita Y, Lemrabott AT, Sylla A, Niang B, Ka EF, Dial CM et al. Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) de l'enfant à Dakar : à propos de 40 cas. *Pan Afr Med J*. 2017; 26 :161.
18. Ndongo AA, Thiongane A, Kéita Y, Boiro D, Basse N, Seck N et al. Les particularités du syndrome néphrotique de l'enfant au Sénégal. *Rev. CAMES SANTE* 2016 ; 4 :2424-7243.
19. Balaka B, Douti K, Gnazingbe E, Bakonde B, Agbere AD, Kessie K. Étiologies et pronostic de l'insuffisance rénale de l'enfant à l'hôpital universitaire de Lomé. *J. Rech. Sci. Univ. Lomé* 2012 ;14(1) :11-18.
20. Coulibaly PNA, Cisse L, Diarassouba G, Egesi M, Tia WM, Ouattara GJ et al. Maladies rénales et urinaires des enfants hospitalisés au service de pédiatrie du CHU de Treichville (Abidjan). *Med Afr Noire* 2015; 6 :321-326.
21. Vohra S, Eddy A, Levin AV, Taylor G, Laxer RM. Tubulointerstitial nephritis and uveitis in children and adolescents. Four new cases and a review of the literature. *Pediatr Nephrol* 1999 ;13(5): 426-532.
22. Keita Y, Sylla A, Seck A, Sall MG, Gueye S, Lemrabott AT et al. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de l'insuffisance rénale chronique (IRC) chez l'enfant dans un hôpital pédiatrique sénégalais. *Afr J Paed Nephrol* 2014 ; 1(2) : 83-89.
23. Keita Y, Cissé MM, Ka EF, Sylla A, Leye MMM, Lemrabott AT, Dial C et al. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez l'enfant : aspects diagnostiques, thérapeutiques, évolutifs et pronostiques à propos de 50 cas colligés dans un service de pédiatrie à Dakar. *Rev. CAMES SANTE* 2015; 2(3): 55-60.
24. Ojo OS, Akinsola AA, Nwosu SO, Odesanmi WO. The pathological basis of chronic renal failure in Nigerians an autopsy study. *Trop Geogr Med*. 1992 ; 44(1-2) : 42- 46.
25. Bourial M, Bennani Guebessi N, Taieb S, Bouhaja M, Rezzaki A, Naoufal M et al. Épidémiologie des glomérulonéphrites et indication de la biopsie rénale chez l'enfant : expérience de 10 ans. *Épidémiologie / Néphrol Thér* 2017 ; 13 : 389–404.
26. Ndongo AA, Sylla A, Fall AL, Keita Y. Le syndrome néphrotique de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Dakar. *Arch Pediatr* 2016; 23(6) :653-657.
27. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease- mineral and bone disorder (CKD- MBD). *Kidney Int* 2009 ; 76(113) :1-130.
28. Keita Y, Dial C, Ka EF, Sylla A, Cissé MM, Ndongo AA et al. Analyse de la biopsie rénale chez l'enfant. *Afr J Paed Nephrol* 2015 ;2 :89-96.

Aspects épidémiologiques et cliniques de l'hémophilie chez les enfants suivis en pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Epidemiological and clinical aspects of hemophilia in children followed in pediatrics at Gabriel Toure Teaching Hospital.

Diakité AA^{1*}, Cissé ME¹, Diallo YL².

1-Département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré

2-Service d'hématologie de l'Hôpital du Mali

*Auteur : Abdoul Aziz. Diakité, Maître de Conférences Agrégés en Pédiatrie

Département de pédiatrie CHU Gabriel Touré

Email : doc_abdela@yahoo.fr, abdoulazizdiak@gmail.com +223 667449 ou 76351816 ; BP:267

RESUME

Introduction : L'hémophilie est une maladie constitutionnelle rare de la coagulation liée à un déficit en facteur VIII ou facteur IX. L'objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de l'hémophilie chez les enfants. **Méthodes** : Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive du 01 janvier 2014 au 31 décembre 2018. Etaient inclus tous les enfants hémophiles suivis et/ou hospitalisés dans le département de pédiatrie durant la période d'étude. **Résultats** : Un total de 28 enfants hémophiles avait été suivis sur 241 587 enfants consultés soit une fréquence de 1 pour 10 000. On notait 21 hémophiles A (75%) et 7 hémophiles B (25%) répartis entre la forme sévère (36%), la forme modérée (25%) et la forme mineure (39%). Le saignement post traumatique était la circonstance de découverte la plus fréquente (53,57%). L'évolution vers l'arthropathie hémophilique chronique était observée dans 14,29% des cas. L'administration de facteurs VIII et IX recombinés a été faite chez 21 enfants. Nous avons enregistré deux décès.

Conclusion : L'hémophilie reste une pathologie rare, avec des manifestations cliniques graves et une évolution classique vers des complications articulaires invalidantes.

Mots clés: hémophilie, pédiatrie, Mali.

SUMMARY

Introduction: Hemophilia is a rare constitutional bleeding disorder associated with factor VIII or factor IX deficiency. The aim was to study the epidemiological and clinical aspects of hemophilia in children. **Methods**: This was a descriptive retrospective study from January 01, 2014 to December 31, 2018. Included were all children with hemophilia followed and / or hospitalized in the pediatric department during the study period. **Results**: A total of 28 hemophiliac children had been followed out of 241,587 children consulted, ie a frequency of 1 in 10,000. There were 21 hemophiliacs A (75%) and 7 hemophiliacs B (25%) divided between the severe form (36%), the moderate form (25%) and the minor form (39%). Post-traumatic bleeding was the most common circumstance of discovery (53.57%). Progression to chronic hemophilic arthropathy was observed in 14.29% of cases. The administration of recombinant factors VIII and IX was carried out in 21 children. We have recorded two deaths. **Conclusion**: Hemophilia remains a rare pathology, with serious clinical manifestations and a classic progression to disabling joint complications.

Keywords: hemophilia, pediatrics, Mali.

INTRODUCTION

L'hémophilie est une maladie constitutionnelle rare de la coagulation liée à un déficit en facteur VIII ou facteur IX, responsable d'un déficit du complexe tenace intrinsèque, indispensable à l'amplification de la coagulation plasmatique. Sur le plan clinique, l'hémophilie est caractérisée par des saignements importants et prolongés en cas de blessure acciden-

telle ou provoquée. Il existe trois formes cliniques : les formes sévères ayant moins de 1 UI/ml, les formes modérées ayant un taux compris entre 1 et 5 UI/ml et les formes mineures avec un taux de facteur plasmatique compris entre 5 et 45 UI/ml [1]. Les saignements souvent imprévisibles, impliquent dans 70 à 80% les articulations ce qui conduit à des séquelles invalidantes [2,3]. Environ 400 000

personnes souffrent de cette affection génétique dans le monde selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [4]. En France plus de 6 467 personnes seraient atteintes de cette affection génétique en 2015 [5]. En Afrique, la prévalence de l'hémophilie n'est pas connue pour plusieurs raisons : coût élevé de sa prise en charge, nombre insuffisant des spécialistes en hématologie et une insuffisance du plateau technique sur le plan diagnostique [6]. La fédération mondiale de l'hémophilie (FMH) est fortement engagée dans le combat pour le traitement gratuit pour tous les hémophiles. C'est dans ce cadre, que depuis 2010, le Mali bénéficie gratuitement des facteurs de substitution pour les hémophiles. Mais depuis 2012 la prise en charge de l'hémophilie a connu une véritable évolution au Mali avec la création de l'Association Malienne de Lutte contre l'Hémophilie et les autres Coagulopathies (AMALHEC) et sa reconnaissance par la FMH en 2014. Vu l'absence des données suffisantes sur l'hémophilie, nous avons initié ce travail pour étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des enfants hémophiles au CHU Gabriel Touré.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive du 01 janvier 2014 au 31 décembre 2018. Etaient inclus tous les enfants hémophiles suivis et/ou hospitalisés dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré durant la période de l'étude. Les variables sociodémographiques (âge, sexe, profession, résidence), cliniques (motif de consultation, épisodes hémorragiques, atteintes articulaires, notion de transfusion sanguine, antécédents personnels, antécédents familiaux, généalogiques), biologiques (numération formule sanguine, temps prothrombine, temps céphaline activé corrigée, taux de fibrinogène, taux du facteur VIII, taux du facteur IX, taux du facteur Von Willebrand) et radiologiques (radiographie standard des membres, échographie des membres) ont été analysées. Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête et la saisie des données sur Excel et SPSS version 20. Les principes de confidentialité ont été respectés durant toute l'étude.

RESULTATS

Un total de 28 enfants hémophiles avait été suivis sur 241 587 enfants ayant consultés au département de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré pendant la période d'étude soit une fréquence de 1 pour 10 000 enfants. Il y'avait une répartition des patients à travers toutes les zones géographiques du pays avec 60,71% à Bamako (Tableau I).

Tableau I : Répartition des malades en fonction de la résidence

Résidence	Effectifs	Fréquences
Bamako	17	60,71
Koulikoro	4	14,29
Sikasso	2	7,14
Kayes	1	3,57
Tombouctou	1	3,57
Mopti	1	3,57
Guinée	1	3,57
Abidjan	1	3,57
Total	28	100

Il y avait 27 garçons (96%) et une fille (4%). La tranche d'âge de zéro à cinq ans représentait 50% de cas et l'âge moyen était de 5,89 ans avec un écart type de 4,39 ans. L'âge médian était de huit ans avec des extrêmes allant de 36 jours à 15 ans. Un antécédent hémorragique familial a été trouvé chez 13 enfants. L'âge de diagnostic était inférieur à 5 ans chez 18 enfants avec des extrêmes allant de 36 jours à 11 ans. Le traumatisme représentait 53,57% (n=15) des circonstances de découverte (Tableau II).

Tableau II : Répartition des malades en fonction de la circonstance de diagnostic

Circonstances du diagnostic	Effectif	Pourcentage
Saignement post traumatique*	15	53,57
Epistaxis	5	17,86
Gingivorragie	3	10,71
Bilan de dépistage	2	7,14
Hématomes/hémarthroses	2	7,14
Cedème palpébral	1	3,57
Total	28	100

* = *circoncision, blessure, injection.*

L'épistaxis et l'hémorragie post traumatique étaient les motifs d'hospitalisation les plus fréquents avec quatre chacun. Les signes cli-

niques majeurs étaient : l'hématome chez 12 enfants et l'hémorragie post traumatique chez 11 enfants (Tableau III).

Tableau III : Répartition des patients en fonction des signes cliniques

Signes	Effectif	Pourcentage
Epistaxis	10	35,71
Hématome	12	42,86
Gingivorragie	10	35,71
Hémarthrose	4	14,29
Saignement post traumatique	11	39,29
Pétéchie	1	3,57
Ecchymose sub linguale	1	3,57

Le temps de céphaline activé (TCA) était supérieur à 39 secondes chez 22 enfants. Le TP était normal dans la majorité des cas (19). On notait 21 hémophilies A et sept hémophile B dont 39% de forme mineure, 25% de forme modérée et 36% de forme majeure (fig.1).

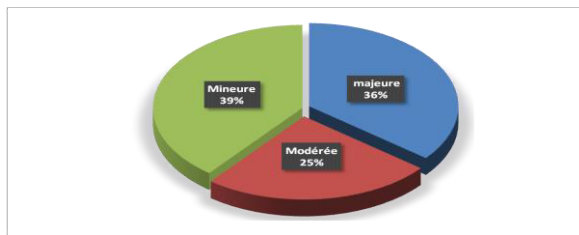


Figure 1 : Répartition des malades en fonction de la sévérité

L'anémie a été retrouvée chez 24 enfants. Elle était hypochrome chez 23 enfants et microcytaire chez 17 enfants. Les facteurs anti hémophiliques ont été administrés chez 21 enfants, le reste du traitement était à base d'acide tranexamique (n=19), de vessie de glace + antalgique (n=12), de plasma frais congelé (n=6).

Chez 11 enfants souffrant d'hémorragie, la prise en charge a été faite entre cinq à dix jours avec un délai moyen de 8,14 jours et des extrêmes allant de deux à 24 jours.

Les complications étaient constituées de l'anémie post hémorragique (n=20), l'ankylose (n=6) et l'arthropathie hémophilique chronique (n=4) (Figure 2.)



Figure 2 : un enfant de 12 ans suivie dans la cohorte avec arthropathie hémophilique chronique.

Nous avons enregistré deux cas de décès suite à une hémorragie post traumatique. Il s'agissait de traumatisme crânien avec hémorragie méningée associé à un coma pour le premier et d'une plaie ouverte sans aucune imagerie effectuée pour le second.

DISCUSSION

En tout 28 enfants hémophiles avaient été suivis sur 241 587 enfants ayant consultés au département de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré pendant la période d'étude soit une fréquence de 1 sur 10 000. Cet effectif relativement faible est dû d'une part à la rareté de cette affection et d'autre part à l'insuffisance des moyens diagnostiques dans certaines structures.

En réalité, l'hémophilie est une maladie liée à l'X et exceptionnellement des filles peuvent être atteintes en raison de la théorie de l'inactivation aléatoire du chromosome X. Le sex-ratio dans cette étude était de 27 supérieur à celui rapporté par la fédération mondiale de l'hémophilie (5) et d'autres auteurs au Mali (11) [7]. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre cohorte et les difficultés de diagnostic de l'hémophilie chez la femme.

En effet le diagnostic de l'hémophilie n'est pas aisé chez les sujets de sexe féminin, il faut souvent recourir à la génétique [8], ce qui n'est pas accessible au Mali. La tranche d'âge de zéro à cinq ans était la plus représentée soit 14 enfants. L'âge moyen était de 5,89 ans avec un écart type de 4,39 ans et un âge médian de huit ans. Le diagnostic a été fait entre zéro et cinq ans chez 18 enfants et l'âge

moyen de diagnostic était 4,19 ans. En effet cette période correspondrait à celle de l'acquisition de la marche, des jeux à risque (jeux dangereux, bricolages, le football), de la vaccination. Les hémorragies post circoncision sont des circonstances de diagnostic de l'hémophilie, surtout à cause de sa précocité au Mali.

L'histoire familiale a été retrouvée chez 13 enfants (46,43%). Ce résultat est comparable au 44% retrouvés par les auteurs au Maroc[9]. Ces résultats témoignent du caractère héréditaire de la maladie. La néo-mutation du gène peut être responsable dans certain cas, d'où la nécessité d'approfondir les investigations sur le plan génétique surtout pour les cas où cette histoire familiale n'est pas retrouvée [10]. Le saignement post traumatique a été la circonstance de découverte la plus fréquente (15 enfants). Ce qui témoigne que l'hémorragie est la principale manifestation clinique de la maladie pouvant alerter les parents, ce résultat est inférieur au 75% d'hémorragie post traumatique retrouvés au Maroc [9]. L'épistaxis et la blessure étaient les motifs d'hospitalisation les plus fréquents avec quatre cas chacun. Au Mali c'est le saignement extériorisé qui préoccupe les parents, c'est pour cela qu'il constitue le principal motif de consultation alors que dans les unités avancées en matière de suivi les hémarthroses et autres arthropathies constituent une préoccupation majeure [9,10].

Les signes cliniques majeurs étaient : l'hématome (12 cas) et le saignement (extériorisé) post traumatique (n=11) alors qu'au Sénégal [11] l'hémarthrose prédominait avec 41,6%. Cette différence pourrait s'expliquer par la population d'étude, concernant les enfants au Mali alors qu'au Sénégal, elle a concerné un suivi évolutif d'une population d'enfants et d'adultes. L'hémophilie A représentait la majorité des enfants (n=21). Ce qui concorde avec les données de la littérature qui montre que l'hémophilie A demeure la plus fréquente à travers le monde et représente trois quarts des hémophiles (FMH). La forme mineure était

la plus représentée avec 39%. Ce résultat est comparable au 40% trouvé par les auteurs au Maroc [9], alors qu'une autre étude faite au Mali sur une population d'enfants et d'adultes a trouvé une prédominance de la forme majeure avec 77,3% [7]. Les facteurs anti hémophiliques ont été administrés chez 21 enfants, les autres traitements utilisés étaient : l'acide tranexamique (n=19), l'etamsylate (n=13), la vessie de glace + antalgique (n=12) et le plasma frais congelé (n=6). Cette prédominance de l'utilisation des facteurs anti hémophiliques a été facilitée par l'aide de la Fédération Mondiale des Hémophiles.

L'anémie post hémorragique a été la complication aigue la plus représentée avec 20 cas. Les accidents hémorragiques intéressaient les articulations chez 6 enfants dont quatre (14,29%) se sont compliqués d'arthropathie hémophilique chronique. Une étude faite au Maroc a trouvé 33,3% de complications siégeant au niveau des genoux, avec déformation, boiterie et limitation du périmètre de la marche [9]. Cela pourrait s'expliquer par l'âge des enfants qui étaient au début de leur évolution, certains n'ont pas eu le temps d'évoluer vers les arthropathies. En 1900, l'espérance de vie d'un hémophile était de 11 ans, à l'heure actuelle grâce aux progrès médicaux, elle a augmenté et se situe entre 63 ans et 70 ans [12]. Les deux cas de décès (7,24%) ont été enregistrés suite à une hémorragie post traumatique. Une étude faite au Maroc a trouvé 6,25% de décès suite à une hémorragie cérébrale [9].

CONCLUSION

L'hémophilie est une pathologie rare avec des manifestations cliniques graves, pouvant entraîner des décès par hémorragie. L'évolution classique est marquée par la survenue des complications articulaires invalidantes. La disponibilité et la gratuité des facteurs anti hémophiliques par la fédération mondiale de l'hémophilie ont beaucoup amélioré sa prise en charge au Mali.

REFERENCES

1. Bolton-Maggs PH. *Optimal haemophilia care versus the reality*. British Journal of Haematology, 2005; 132 : 671-682.
2. Lobet S, Detrembleur C, Hermans C. *Impact of multiple joint impairments on the energetics and mechanics of walking in patients with haemophilia*. Haemophilia, 2013; **19**(2): 66-72.
3. Beyan C, Kaptan K, and Ifran A. *Hemophilic arthropathy in non-severe hemophiliacs*. Rheumatology international, 2007 ; **27**(5): 501-2.
4. Fédération mondiale de l'hémophilie. Guide pour la création d'un registre national des patients. Le monde de l'hémophilie-WFH.org [en ligne]. 2010. 40p.
5. Réseau franceCoag. La prise en charge des patients atteints d'une maladie hémorragique héréditaire. Le point en 2014. Saint Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2015. 6p.
6. Nathwani AC, Tuddenham EGD. Epidemiology of coagulation disorders. In Bailliere's clinical Haematology, 1992; 5 : 383-439.
7. Sountoura Z, Diallo YL, Kane B, Drame BSI, Dembele B, Doumbia N, et al. La prise en charge de l'hémophilie : état des lieux et perspectives à l'hôpital du Mali. Remapath, 2019; 4:2-8.
8. Seck M, Costa C, Faye BF, Sy Bah D, Touré SA, Dieng N et al., Molecular diagnosis of haemophilia A in patients from Senegal. Haemophilia : the official journal of the world federation of haemophilia. 2017. 23(3) : 225-227.
9. Benajiba N, Boussaadni YE, Aljabri M, Bentata Y, Amrani R, Rkain M. Hémophilie : état des lieux dans un service de pédiatrie dans la région orientale du Maroc. Pan Afr Med J, 2014 ; 18 :1-6.
10. Graw J, Brackmann HH, Oldenburg J, Schneppenheim R, Spannagl M, Schwaab R. Haemophilia A: from mutation analysis to new therapies. Nat Rev Genet, 2005 Jun ; 6 (6):488-501.
11. Diop S, Touré /Fall AO, Thiam D, Dièye M, Dakhaté L. Profil évolutif de l'hémophilie A au Sénégal : étude prospective réalisée chez 54 patients. Transfusion clinique et biologique, 2003 ; 10(1) : 37-40.
12. Schved JF. Le vieillissement de la population hémophile. In : Nguyen P. L'hémophilie en questions. Paris : Editions médicales, 2010 ; 2 :47-51.

Fibrodysplasie ossifiante progressive : à propos d'un cas chez un enfant noir africain

Fibrodysplasia ossificans progressiva : about one case in a black african child

Kissou SA^{1,3*}, Tapsoba E^{2,3}, Soulama M^{2,3}

¹Département de Pédiatrie, CHU Sanou Souro (CHUSS) ; Bobo-Dioulasso ; Burkina Faso

²Service d'Orthopédie Traumatologie, CHUSS

³Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA) / Université Nazi BONI (UNB)

*Auteur correspondant : BP 170 Bobo-Dioulasso / Burkina Faso ; Tel : +226 70247634 ; aimekissou@yahoo.fr

RESUME

La fibrodysplasie ossifiante progressive (FOP) ou « maladie de l'homme de pierre » est une maladie génétique rare caractérisée par une ossification anormale et progressive du tissu conjonctif. Les manifestations cliniques sont évocatrices, mais le diagnostic de confirmation est moléculaire. Le traitement est essentiellement symptomatique. Il est rapporté ici un cas de FOP chez un garçon de sept ans. Les déformations auraient débuté dans la petite enfance, avec une progression relativement rapide, intéressant surtout la partie supérieure du corps (cou et thorax). Contrairement à la majorité des cas de FOP, le patient ne présentait aucune malformation congénitale au niveau des membres. La prise en charge entreprise pour ce patient a consisté en un traitement anti-inflammatoire précoce au décours des poussées inflammatoires précédant les ossifications. L'intérêt de la présente publication réside non seulement dans la présentation clinique particulière, mais également dans la rareté de la pathologie et la quasi-absence de données africaines.

Mots clés : fibrodysplasie, ossifications, déformations

SUMMARY

Fibrodysplasia ossificans progressiva (FOP) is a rare genetic disorder characterized by abnormal and progressive ossification of connective tissue. The clinical manifestations are suggestive, but the confirmatory diagnosis is molecular. Treatment is mainly symptomatic. We report a case of fibrodysplasia ossificans progressiva (FOP) in a seven years old boy. The deformities started in early childhood, with a relatively rapid progression, mainly involving the upper part of the body. Unlike the majority of cases of FOP, the patient did not present any congenital malformation of the limbs. This disease, against which there is currently no effective treatment, induces a major social problem in a context of poverty and lack of social coverage. The interest of this publication lies not only in the particular clinical presentation, but also in the rarity of the pathology and the virtual absence of African data.

Key words: fibrodysplasia, ossifications, deformities

INTRODUCTION

La fibrodysplasie ossifiante progressive (FOP) encore appelée myosite ossifiante progressive ou maladie de Münchmeyer ou « maladie de l'homme de pierre » est une maladie génétique rare dont la prévalence est estimée à moins de un cas pour un million de personnes [1,2]. Décrite pour la première fois en 1946 par Münchmeyer, la physiopathologie de cette maladie reste incomplètement connue. Il n'y aurait aucune prédilection raciale, ethnique, géographique ou de genre [3]. Les données sont rares en Afrique, limitées à quelques cas cliniques rapportées [4-6]. Les manifestations cliniques sont principalement les ossifications anormales et progressives du tissu conjonctif, associées très souvent à des

malformations congénitales des membres. Des thérapeutiques innovantes à visée étiologique seraient en développement, mais la prise en charge actuelle reste préventive et symptomatique [2]. Il est rapporté ici un cas de FOP chez qui les ossifications ont débuté dans la petite enfance. L'intérêt de la présente publication réside non seulement dans la présentation clinique particulière, mais également dans la rareté de la pathologie et la quasi-absence de données africaines.

OBSERVATION

Garçon de sept ans, transféré du service de chirurgie orthopédique et traumatologique à la pédiatrie, dans le cadre de la prise en charge multidisciplinaire d'une FOP. La symp-

tomatologie aurait débuté environ trois ans avant, par des poussées successives d'excroissances sur le dos, généralement précédées de douleur localisée, laissant à la fin, des masses dures et indolores qui ont fini par gêner les mouvements du cou et du dos. Le patient était le troisième d'une fratrie de quatre enfants dont un décédé dans la petite enfance à la suite d'une maladie fébrile aiguë de cause non précisée.

Aucun antécédent pathologique n'a été retrouvé ni chez le patient, ni dans sa famille. Il n'y avait notamment pas de notion d'infection osseuse chez l'enfant, ni de pathologie tumorale chez lui ou dans la famille. La croissance somatique et le développement psychomoteur de l'enfant se seraient bien déroulés. Du fait de la maladie selon le père, l'enfant n'aurait pas été scolarisé. L'examen initial avait permis de retrouver un état nutritionnel normal, avec un poids de 23 kg pour une taille de 128 cm, soit un indice de masse corporelle (IMC) à 14,04 kg/m² et un Z-Score IMC/Âge en dessous de -1 écart-type, une attitude vicieuse, avec une extension permanente du rachis cervical, des épaules rehaussées et un flexum du coude gauche (figures 1 A, B et C), la présence sur le dos de plusieurs excroissances de tailles différentes, de consistance pierreuse, adhérant au plan profond, indolores à la palpation (figures 1 B et C), ainsi qu'une excroissance (du même type que celles du dos) à la face dorsale de l'articulation métatarso-phalangienne de l'hallux gauche et l'absence d'hallux valgus. Il n'y avait pas d'anomalies cutanées (telles que taches café au lait ou autre dyschromie, nævus) ni de tumeur molle.

L'examen des appareils cardiovasculaire, respiratoire, digestif, ainsi que des autres appareils et systèmes était sans particularité.



Figure 1 : photographies de face (A) de dos (B) et de profil (C) du patient montrant l'attitude vicieuse, le flexum du coude gauche et les ossifications paravertébrales

Le bilan biochimique (dont la calcémie et les phosphatases alcalines) était normal. Les radiographies ont permis de confirmer les ossifications des parties molles, notamment au niveau des muscles paravertébraux (figure 2) et du muscle grand dorsal droit, formant un pont osseux scapulo-thoracique (figure 2). Le flexum et la raideur du coude gauche se traduisaient sur la radiographie par une ankylose de l'articulation.



Figure 2 : Radiographies de l'épaule droite (A) et du rachis de profil (B) montrant un pont osseux scapulo-thoracique (flèches sur A) et l'ossification des muscles paravertébraux (flèches sur B)

Aucune anomalie n'a été retrouvée à l'examen clinique des ascendants et des collatéraux du patient. Nous avons retenu le diagnostic de FOP uniquement sur la base des arguments cliniques. Le projet de prise en charge proposé après un entretien avec les parents du patient consistait en l'administration précoce d'une corticothérapie courte au décours des poussées inflammatoires.

DISCUSSION

La FOP est une maladie très rare liée à une mutation du gène *ACVR1* codant pour un récepteur aux BMP (Bone Morphogenetic Protein), A1 ou ALK2 (Activine-like Kinase 2). Plusieurs types de mutations ont été rapportés, déterminant la forme typique et des formes atypiques [7]. De rares cas familiaux sont rapportés et la transmission se fait sur le mode autosomique dominant sans influence de race ni de provenance géographique [7,8]. Chez le patient dont le cas est rapporté, aucune investigation moléculaire n'a pu être réalisée du fait de l'insuffisance du plateau technique local. Cliniquement évocatrice néanmoins, la maladie apparaît le plus souvent au cours de la première décennie comme c'est le cas chez ce patient ; elle est caractérisée par la survenue d'ossifications anormales à la faveur de poussées inflammatoires aiguës chez un enfant présentant souvent des anomalies congénitales des membres. La plus fréquente de ces anomalies est l'hallux valgus, qui n'a pas été retrouvé dans le cas que nous rapportons [7-9]. Les ossifications concernent le tissu conjonctif et les muscles et débutent au niveau des muscles para-vertébraux ou cervicaux avant de s'étendre dans le sens céphalocaudal et proximodistal [9]. Chez ce patient avec trois ans de recul dans la maladie, l'atteinte cervicale et paravertébrale dominait le tableau clinique, lui donnant une attitude figée. La peau n'était pas concernée par l'ossification, permettant d'exclure une hétéroplasie ossifiante progressive, autre maladie génétique appartenant au groupe des ossifications hétérotopiques et proche de la FOP [9]. Sur le plan physiopathologique, une anomalie des protéines morphogénétiques de l'os (notamment la protéine-4 morphogénétique osseuse) est évoquée ; leur production élevée associée à

une dysrégulation de la production des cellules et des médiateurs de l'inflammation au niveau du tissu conjonctif et musculaire, entraîneraient le processus inflammatoire précédant l'ossification [10]. Certaines infections virales, notamment à virus *influenzae* joueraient également un rôle dans la survenue des poussées inflammatoires [11]. Ces poussées seraient également aggravées par les traumatismes, les injections intramusculaires, les biopsies et les interventions chirurgicales [12]. Le pronostic de la maladie est grave, lié surtout aux difficultés respiratoires causées à la longue par les ossifications progressives des muscles du tronc. L'espérance de vie ne dépasserait pas 50 ans et le décès survient dans un contexte d'insuffisance cardio-respiratoire [13]. Même sans connaître l'histoire naturelle de la pathologie, la famille de notre patient l'avait déjà condamné à une vie sans perspectives, en s'abstenant de le scolariser. Le retentissement psychosocial de cette affection est donc indéniable, surtout du fait de la perte progressive de l'autonomie avec l'âge et la progression des ossifications. Des perspectives de traitement curatif basé sur le blocage du gène muté responsable de la maladie sont envisagées [3]. En attendant, la corticothérapie courte lors des poussées inflammatoires permettrait de prévenir les ossifications [8].

CONCLUSION

La FOP est une maladie déformante et au pronostic grave, avec un retentissement psychosocial important. En l'absence de traitement curatif à nos jours, la prévention secondaire demeure le principal levier de la prise en charge de la maladie, avec l'éviction des facteurs favorisant les poussées inflammatoires et la corticothérapie précoce et courte lors de ces poussées.

REFERENCES

1. Morales-Piga A, Kaplan FS. Osteochondral diseases and fibrodysplasia ossificans progressiva. *Adv Exp Med Biol*. 2010; 686:335-48.
2. Baujat G, Choquet R, Boué S, Jeanbat V, Courouve L, Ruel A et al. Prevalence of fibrodysplasia ossificans progressiva (FOP) in France : an estimate based on a record

- linkage of two national databases ; Orphanet J Rare Dis 2017 ; 12:123.
3. Pignolo RJ, Shore EM, Kaplan FS. Fibrodysplasia Ossificans Progressiva : Clinical and Genetic Aspects Orphanet Journal of Rare Diseases 2011; 6:80.
 4. Nikiéma Z, Dakouré PWH, Diallo O, Coulibaly S, Cissé R. Imagerie scanographique d'une fibrodysplasie ossifiante progressive asphyxiante; à propos d'un cas au Burkina Faso. Journal Africain d'Imagerie Médicale 2011 ; 6:318-324.
 5. Sator H, Dafiri R, Chat L. A propos d'une forme rare de la myosite ossifiante progressive de Munchmeyer. Pan African Medical Journal 2015 ; 20:416 doi : 10.11604/pamj.2015.20.416.4716
 6. Nouraly H, Anhum K, Tra Bi Zamble OD. A case of progressive ossifying fibrodysplasia of tracheobronchial respiratory muscles. Case Report in Radiology 2019; Article ID 50955343 Doi.org/10.1155/2019/50955343
 7. Kaplan FS, Le Merrer M, Glaser DL, Pignolo RJ, Goldsby R, Kitterman JA et al. Fibrodysplasia ossificans progressiva ; Best Pract Res Clin Rheumatol. 2008 March ; 22(1):191–205.
 8. Lucotte G, Bathelier C, Mercier G. Fibrodysplasie ossifiante progressive : étude de 20 cas. J Pediatr Puericulture 2000 ; 2:115-9.
 9. Baujata G, Michota C, Le Quan Sanga K, Cormier-Daire V. Fibrodysplasie ossifiante progressive et hétéroplasie ossifiante progressive ; Revue du Rhumatisme Monographies 2019;80:40-5.
 10. Sqalli Houssaini A, Dafiri R. Cause rare de torticolis chez l'enfant : la fibrodysplasie ossifiante progressive ; Feuilles de Radiologie 2007;47(5):352-6
 11. Glaser DL, Rocke DM, Kaplan FS. Catastrophic falls in patients who have fibrodysplasia ossificans progressiva. Clin Orthop Relat Res 1998;346:110–6.
 12. Lanchoney TF, Cohen RB, Rocke DM, Zasloff MA, Kaplan FS ; Permanent heterotopic ossification at the injection site after diphtheria-tetanus pertussis immunizations in children who have fibrodysplasia ossificans progressiva. J Pediatr 1995;126:762–4.
 13. Kaplan FS, Zasloff MA, Kitterman JA, Shore EM, Hong CC, Rocke DM : Early mortality and cardiorespiratory failure in patients with fibrodysplasia ossificans progressiva. J Bone Joint Surg Am 2010;92:686-91.

Traitement pré chirurgical par plaque palatine chez un nourrisson de trois mois porteur d'une fente palatine congénitale isolée à Dakar (Sénégal)

Pre-surgical treatment by palatal plate in a three-month-old infant with an isolated congenital cleft palate in Dakar (Senegal)

Faye M^{1,2}, Toure A², Ndoye S¹.

1. Service d'Odontologie pédiatrique, Institut d'Odontologie-stomatologie, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie, UCAD, Dakar, Sénégal.

2. Service de Prothèse dentaire, Institut d'Odontologie-stomatologie, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie, UCAD, Dakar, Sénégal.

Correspondance : Dr Malick Faye, service d'Odontologie pédiatrique, Centre hospitalier National d'Enfants Albert Royer, Fann, Dakar. Tel : 00 221 77 658 55 26 Email : malick.faye@ucad.edu.sn

RESUME

Les fentes labio-alvéolo palatines résultent d'un défaut d'accolement des bourgeons faciaux maxillaires et fronto-nasal pour les fentes labio-alvéolaires, des processus palatins des bourgeons maxillaires et du septum nasal pour les fentes vélopalatines. D'origine plurifactorielle génétique et environnementale, ces anomalies peuvent avoir des conséquences néfastes médicales, psychologiques et sociales. Une prise en charge pré chirurgicale par plaque palatine passive est nécessaire pour obturer temporairement le défaut congénital dans l'attente des séquences opératoires de réparation. Ce cas clinique met en exergue l'intérêt de l'orthèse palatine passive sur la croissance pondérale chez des nouveau-nés atteints de fentes oro-faciales.

Mots clés : Fente labio-alvéolaire, plaque palatine, nouveau-né, croissance.

SUMMARY

Cleft lip-alveolar palate is the result of a defect of the maxillary and fronto-nasal facial buds for cleft lip-alveolar, palatal processes of the maxillary buds and the nasal septum for cleft velopalate. These abnormalities are multifactorial, genetic and environmental in origin and can have adverse medical, psychological and social consequences. Pre-surgical management with passive palatal plaque is necessary to temporarily fill the congenital defect while awaiting the surgical repair sequences. This clinical case highlights the interest of passive palatal orthosis on weight growth in newborns with orofacial clefts.

Keywords : Cleft lip-alveolar cleft, palatal plaque, neonate, growth.

INTRODUCTION

Les fentes labio-alvéolo-palatines (FLAP) sont des malformations congénitales de l'extrémité céphalique [1]. Elles correspondent à l'interruption de la continuité d'une partie ou de la totalité du palais primaire et/ou du palais secondaire résultant d'un arrêt prématuré de leur développement embryonnaire. Elles peuvent être de petite ou de grande étendue et concerner la lèvre, l'alvéole, le palais primaire et/ou secondaire. Il existe plusieurs classifications qui varient selon des critères anatomiques, embryologiques ou fonctionnels mis en exergue par leurs auteurs [2-4].

Ces dysmorphies sont très polymorphes et leur répartition géographique est très variable [5]. La fréquence des FLAP est beaucoup plus élevée

dans des régions du monde comme le Japon et la Malaisie et chez des populations comme les indiens nord-américains [6]. Dans la population européenne, la fente labiale avec ou sans fente palatine associée survient sur environ 1 sur 1000 naissances vivantes ; ces entités sont deux fois plus fréquentes chez la population asiatique, et environ la moitié chez la population afro-américaine [7]. En France, toutes variétés confondues, ces malformations touchent 1 sur 800 naissances. Plusieurs facteurs sont incriminés dans l'étiologie des fentes tels que les causes génétiques proprement dites qui englobent les anomalies chromosomiques (la trisomie 13, la trisomie 18, micro-délétion 22q11...), les anomalies génétiques, les causes tératogènes telles que les virus, le tabac., les causes mixtes [8]. La fente est isolée dans 95% des cas

ou associée à un syndrome poly-malformatif. Elles sont responsables de plusieurs perturbations notamment fonctionnelles esthétiques, sociales et psychologiques [9].

La prise en charge pluridisciplinaire s'étend de la naissance à la fin de l'adolescence. Le calendrier des interventions chirurgicales et les protocoles opératoires varient selon les équipes thérapeutiques, mais selon de nombreuses écoles, les fentes labiales sont corrigées chirurgicalement, généralement en période néonatale, et les fentes palatines à l'âge de trois mois ; un traitement prothétique orthopédique pré-chirurgical qui consiste en la confection d'une plaque palatine passive ou active est préconisé par la moitié des équipes thérapeutiques pour pouvoir normaliser la position de la langue et permettre une déglutition physiologique, une alimentation facile et une croissance harmonieuse et guidée des maxillaires [10]. Il est rapporté ici la prise en charge pré chirurgicale d'un cas de fente palatine par la pose d'une plaque palatine passive chez un nourrisson.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un nourrisson âgé de trois mois présentant à la naissance une fente palatine isolée non encore opérée, adressé par le Service de Chirurgie pédiatrique et pris en charge dans le service d'Odontologie pédiatrique du Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer (CNHEAR) de Fann à Dakar entre février et juin 2019. Il ne présentait pas de pathologies générales mais était en état de dénutrition.

A l'examen exo-buccal, il présentait un visage symétrique, ovalaire et pâle. L'examen endo-buccal avait permis d'objectiver une perte de substance congénitale complète correspondant au type 2E selon la classification de Kernahan et Stark [2] Cette fente maxillo-palatine rendait difficile l'alimentation du fait de la communication bucco-nasale (Figure 1).



Figure 1 : Fente palatine

L'enfant était nourri au biberon avec des fausses routes alimentaires fréquentes. Le consentement éclairé pour l'autorisation des soins par les parents a été obtenu et les données recueillies gérées dans le respect de l'anonymat et de la confidentialité. Une prise mensuelle du poids de l'enfant était prévue à chaque séance de contrôle, après la mise en bouche de la plaque palatine et ce, jusqu'à l'intervention chirurgicale. L'option thérapeutique choisie était la confection d'une plaque palatine passive (orthèse) permettant d'obturer temporairement la communication bucco-nasale et facilitant ainsi l'alimentation. L'empreinte a été prise à l'aide d'un abaisse-langue avec du silicone de haute viscosité suivie d'un rebasage à l'élastomère basse viscosité, ce qui a permis ensuite de confectionner au laboratoire la plaque palatine avec de la résine transparente thermo-polymérisée (figure 2).



Figure 2 : plaque palatine

La plaque palatine a été mise en bouche une semaine après la prise d'empreintes. Lors de la pose, l'adaptation de l'orthèse a été vérifiée au niveau vélaire pour éviter toute sur extension pouvant entraîner un réflexe nauséeux. Les bords libres de la plaque étaient ajustés pour une meilleure rétention. Une colle était placée sur les côtés latéraux et/ou antérieur

de l'intrados de la plaque après polissage et rinçage. Cette dernière était mise en bouche et maintenue par l'index et le majeur du praticien jusqu'à la prise complète de la colle, soit environ cinq minutes. L'orthèse était ensuite portée en permanence et n'était retirée que lorsque l'enfant n'était pas sous surveillance (Figure 3).



Figure 3 : plaque en bouche

Le calendrier de suivi était une fois par mois pendant quatre mois. Les paramètres contrôlés étaient l'adaptation de la plaque palatine, les difficultés d'alimentation l'orthèse en bouche et l'évolution du poids de l'enfant. Le poids de l'enfant lors de la mise en bouche de l'orthèse en février était de 3,6Kg ; il est passé à 4,5Kg lors du 1^{er} contrôle en mars, puis à 5Kg en avril, ensuite à 5,7Kg en mai et à 6,7Kg en juin avant l'intervention dont les suites étaient simples.

DISCUSSION

Les fentes labio-alvéolo-palatines (FLAP) sont des pertes de substance congénitales orofaciales entraînant des troubles fonctionnels (respiration, alimentation, élocution à long terme), esthétique, psychologique et sociale [10]. Il s'agit d'une situation très difficile à accepter pour les parents et pouvant affecter le bien-être et la qualité de vie de l'enfant si rien n'est fait à temps. Ces répercussions sont fonction de la localisation de la fente (palais primaire, secondaire ou les deux), mais aussi de son caractère uni ou bilatéral, complet ou incomplet. Les fentes labio-palatines associées sont les plus fréquemment diagnostiquées (46 %), suivies par les fentes palatines isolées (33%), puis les fentes labiales (21 %) [10]. Les fentes unilatérales sont neuf fois plus prédominantes que les fentes bilatérales et touchent deux fois plus le côté gauche que le

côté droit [10]. Les pertes de substance labio-alvéolaires ont plus d'incidence négative sur l'esthétique, la respiration et ultérieurement l'élocution que les fentes palatines induisant plus d'altération de l'alimentation [10]. Ces pathologies peuvent être diagnostiquées précocement durant la vie intra-utérine au cours d'une échographie [10]. Cela est d'une grande utilité pour la thérapeutique à envisager, car il permet véritablement de mener un plan de traitement précoce, global et de longue durée abordée juste après la naissance. Ces conséquences non négligeables justifient le besoin d'une bonne prise en charge thérapeutique pluridisciplinaire impliquant chirurgien pédiatre, pédiatre, chirurgien-dentiste, généticien et assistante sociale. Selon de nombreuses équipes thérapeutiques, les fentes labiales sont corrigées chirurgicalement, généralement en période néonatale (dix premiers jours de vie) et les fentes palatines à l'âge de trois mois [10]. Au Sénégal, les fentes labio-alvéolo-palatines étaient fermées généralement vers l'âge de six mois en raison du nombre réduit de chirurgiens pédiatriques [11]. Ces derniers réfèrent habituellement les nourrissons porteurs de pertes de substance oro-faciales au service d'odontologie pédiatrique du CHNEAR pour la confection de plaque de temporisation en attendant la période chirurgicale [11]. Il est rapporté ici la prise en charge thérapeutique d'un patient présentant à la naissance une FLAP à l'origine d'un état de dénutrition et des rhinites à répétition. Avec la pose de la plaque palatine passive obturatrice et d'un suivi mensuel, une nette amélioration de l'alimentation et de la croissance pondérale a été constatée. Ces constats montrent l'importance de l'orthèse palatine comme moyen thérapeutique transitoire dans le développement staturo-pondéral du nourrisson. Ces résultats sont similaires à ceux trouvés par d'autres auteurs [1]. L'importance de la plaque palatine obturatrice passive sur l'apparence naso-labiale, l'alimentation, le développement du langage et la croissance a été également montré par d'autres travaux [12]. La pose d'une orthèse crée également une pression de la langue sur celle-ci favorisant la succion avec comme résultat une meilleure alimentation, une récupération du poids et une réduction de la frustra-

tion des parents [10]. L'orthèse favorise aussi un appui lingual hors de la fente dans une position correcte pour permettre la croissance spontanée des lames palatines l'une vers l'autre, permet la création d'une pression entre la langue et la plaque palatine favorisant la succion, mais également une alimentation normale et donc une récupération de la masse pondérale [1, 10-12]. Des résultats similaires ont été retrouvés dans cette présente étude. Cependant, le traitement des fentes labio-palatines reste encore au centre de nombreuses controverses, notamment en ce concerne la période et le type d'intervention. Une grande partie de la controverse contre la réparation précoce se concentre sur l'inhibition de la croissance du visage, contrairement à la réparation tardive, qui se heurte à des restrictions importantes dans la clarté du discours. Aujourd'hui, la plupart des chirurgiens de fente se concentrent sur le type de réparation à effectuer dans une période comprise entre 9 et 18 mois [13]. Pour accompagner cette chirurgie, les plaques palatines sont réalisées dès la naissance et portées en continu jusqu'à l'alvéoloplastie si l'intervention se déroule en deux temps, ou jusqu'à la palatoplastie si elle est réalisée en un seul temps [10]. Le contrôle régulier est d'une grande importance pour suivre la croissance squelettique et l'éruption des dents. Les modifications sont faites soit par soustraction ou par adjonction de résine dure ou molle [10]. Au-delà de son rôle fonctionnel, la plaque palatine comble le vide thérapeutique des premiers mois dans bon nombre de calendriers thérapeutiques. Le suivi de la croissance et l'adaptation de la plaque par des rendez-vous réguliers (mensuels ou hebdomadaires) favorisent l'implication des parents dans le traitement et l'établissement de relations de confiance avec l'équipe soignante. Ces visites leur permettent en outre de côtoyer et de partager leur expérience avec d'autres familles [1].

La contrainte majeure de cette technique réside dans la difficulté à réaliser les empreintes chez le nouveau-né. C'est un acte nécessitant l'habileté et la patience du praticien afin d'éviter une obstruction des voies aériennes par le produit à empreinte.

CONCLUSION

Il est mis en exergue dans ce travail l'apport de la prothèse palatine comme moyen transitoire efficace dans la prise en charge pré-chirurgicale des FLAP. La mise en place a contribué à l'amélioration de l'alimentation en diminuant les fausses routes alimentaires, à la stimulation de la croissance staturo-pondérale. Cette thérapeutique précoce ne constitue qu'une partie du traitement global qui comporte plusieurs intervenants selon une succession chronologique bien définie. L'évaluation de ce traitement ne peut être envisagée donc qu'à l'âge adulte. La mise en place de cette équipe pluridisciplinaire avec notamment le chirurgien pédiatre, le pédodontiste, l'orthodontiste et l'orthophoniste est une nécessité pour une bonne prise en charge des fentes chez les enfants au Sénégal.

REFERENCES

1. Noirrit-Esclassan E, Pomar P, Esclassan R, Terrie B, Galinier P, Woisard V. Plaques palatines chez le nourrisson porteur de fentes labio-maxillaire. EMC- Chirurgie orale et maxillo-faciale 2005 ;1-14 (Article 22-066-B-55).
2. Benoist M. Réhabilitation et prothèse maxillo-faciales. Paris: Edition Prélart, 1978; 454p.
3. Friedman H, Sayetta R, Coston G, Hussey J. Symbolic representation of cleft lip and palate. Cleft Palat Craniofac J 1991 ;28:252-260.
4. Larson M, Hellquist R, Jakobsson OP. Classification, recording and cleft palate surgery at the uppsala cleft palate centre. Scand J Plast Reconstr Hand Surg 1998 ;32:185-192.
5. Ishorst N, Francheschelli P, Bohmer AC, Faical M et al. Nonsyndromic cleft palate: an association study at GWAS candidate loci in a multiethnic sample. Birth Defect Res 2018 ;110(10):871-882.
6. Genisa AE, Fnas JI, Broussard CS, et al. Oro-facial clefts in the national birth defects prevention study, 1994-2004. Am J Med Genet Part A. 2009; 149A(6):1149-1158.
7. Kouakou KR, Aka GK, Ouattara B, Harding-Kaba BM, Koffi M, Angoh Y JJ, et al. Prise en charge des fentes labio-alvéolo-palatines dans le service de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale au CHU de Cocody. Rev Stomatol Chir Maxillo-fac 2005;1S :58-62.

8. Rival JM, David A. Génétique des fentes labio-palatines. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillo-fac.* 2001;102:171-181.
9. VO Quang S, Dichamp J. Appareil manducateur et prothèse maxillo-faciale: de la pathologie à la fonction retrouvée. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Oral* 2016; 117(6):379-87.
10. Azhari M, Rokhssi H, Benfdil F, Merzouk N, Bentahar O. Prise en charge prothétique des fentes orofaciales à la phase néonatale. *Act Odont Stomatol* 2017; 284 (juillet):1-10.
11. Faye M, Dieng L, Sagna A, Seck MT, Yam AA, Fall P. Utilisation en période pré chirurgicale de la plaque palatin chez le nourrisson présentant une fente labio-maxillo-palatine. *Dakar Med* 2012;57(1):17-26.
12. Uzel A, Alparslan ZN. Long-term effects of presurgical infant orthopedics in patients with cleft lip and palate: a systematic review. *Cleft Palate-Craniofacial J* 2011; 48(5):587-95.
13. Burg ML, Chai Y, Ya CA, Magee III W, Figueiredo JC. Epidemiology, etiology, and treatment of isolated cleft palate. *Frontiers Physiol* 2016;7(67):1-16.

Neutropénie congénitale sévère découverte en période néonatale : à propos d'un cas Severe congenital neutropenia in newborn: a case report

Kane A¹, Bop K¹, Faye PM^{1,2}.

¹: Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer

²: Université Cheikh Anta Diop de Dakar

Auteur correspondant : Awa Kane, cawa.kane@gmail.com

RESUME

La neutropénie congénitale sévère (NCS) est une affection rare, caractérisée par un taux de polynucléaires neutrophiles bas (<500/mm³) persistant (> 3 mois) sans lymphopénie associée. Sa prévalence est estimée entre trois et huit cas pour un million d'habitants. Les enfants atteints présentent des infections à répétitions telles que l'otite, l'omphalite, la gingivite, les infections cutanées, la pneumonie, les abcès profonds et la septicémie. Nous rapportons le cas d'un nouveau-né de 25 jours hospitalisé pour une omphalite qui présentait un syndrome inflammatoire biologique (hyperleucocytose, élévation CRP) contrastant avec une numération des polynucléaires neutrophiles nulles. Le diagnostic de NCS a été retenu devant une neutropénie nulle persistante lors des hémogrammes, associée à une absence des polynucléaires neutrophiles au myélogramme. Actuellement sous antibioprophylaxie par cotrimoxazole, l'utilisation des facteurs de croissance des granulocytes (*G-CSF*) est envisagée. Cette observation souligne l'importance de la formule leucocytaire pour poser le diagnostic précoce de neutropénie congénitale sévère. Au Sénégal, aucun cas de NCS chez le nouveau-né n'avait été rapporté auparavant.

Mots clés : Neutropénie congénitale sévère, infections, nouveau-né, *G-CSF*

SUMMARY

Severe congenital neutropenia is a rare condition characterised by a persistent (>3 months) low neutrophil count (<500/mm³) without associated lymphopenia. Its prevalence is estimated to be between three and eight cases per million population. Affected children present with recurrent infections such as otitis, omphalitis, gingivitis, skin infections, pneumonia, deep abscesses, and sepsis. We report the case of a 25-day-old neonate hospitalised for omphalitis who presented with a biological inflammatory syndrome (hyperleukocytosis, elevated CRP) contrasting with a zero neutrophil count. The diagnosis of SCN was made in view of the persistent absence of neutropenia on blood tests, associated with an absence of neutrophils on the myelogram. Currently under antibiotic prophylaxis with cotrimoxazole, the use of granulocyte growth factors (*G-CSF*) is being considered. This observation underlines the importance of the leucocyte count for the early diagnosis of severe congenital neutropenia. In Senegal, no case of SCN in a newborn has been reported before.

Keys words: Severe congenital neutropenia, infections, newborn, *G-CSF*.

INTRODUCTION

Les neutropénies congénitales sévères représentent un groupe de troubles héréditaires de l'hématopoïèse affectant la différenciation des granulocytes, ayant pour conséquence une réduction significative des polynucléaires neutrophiles circulants [1]. Elle est liée à un blocage de la maturation des granulocytes. Il s'agit de maladies rares dont plusieurs gènes ont été identifiés comme responsables de sa survenue. Sa prévalence est estimée entre trois et huit cas pour un million d'habitants [2]. De nombreuses mutations ont été décrites mais celles retrouvées dans le gène *ELANE*

sont les plus fréquentes [1, 3, 4]. Elles entraînent un déficit immunitaire primitif affectant la fonction de phagocytose sur le plan quantitatif et/ ou qualitatif selon la classification de l'IUIS 2019 [5]. L'histoire naturelle de la NCS est caractérisée par une susceptibilité aux infections, une atteinte d'organe dans certains cas, telle que l'atteinte neurologique dans la maladie de Kotsmann (mutation *HAX1*) et un risque majoré de transformation leucémique [6, 7]. Il est rapporté ici une forme sévère, d'expression précoce dès la naissance suivie au niveau du service de néonatalogie du

Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Dakar et une revue de la littérature.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un nouveau-né à terme, eutrophique, de sexe masculin reçu à 27 jours de vie aux urgences pour fièvre et irritabilité. Ses antécédents périnataux étaient sans particularités, il n'y avait aucun facteur de risque infectieux. Il était sous allaitement maternel exclusif et avait reçu la vaccination au BCG sans incident notifié. Dans l'histoire familiale, on ne retrouvait pas de notion de consanguinité parentale et l'enfant avait une seule sœur vivante et bien portante. L'examen physique

avait permis de retrouver un syndrome infectieux avec une fièvre à 39°C et un ombilic souillé d'allure inflammatoire avec un retard à la chute du cordon. Le reste de l'examen était normal. Le diagnostic d'omphalite avait été retenu. Les examens biologiques confirmaient l'infection avec la présence d'un syndrome inflammatoire constitué d'une hyperleucocytose à $17,45.10^3/\mu\text{L}$ et une CRP positive à 275 mg/L. Malgré ce syndrome inflammatoire, l'hémogramme montrait une absence de neutrophiles (à $\text{PNN}=00/\mu\text{L}$), avec une monocytose à $6,73.10^3/\mu\text{L}$, une lymphocytose à $10,13.10^3/\mu\text{L}$ (figure 1).

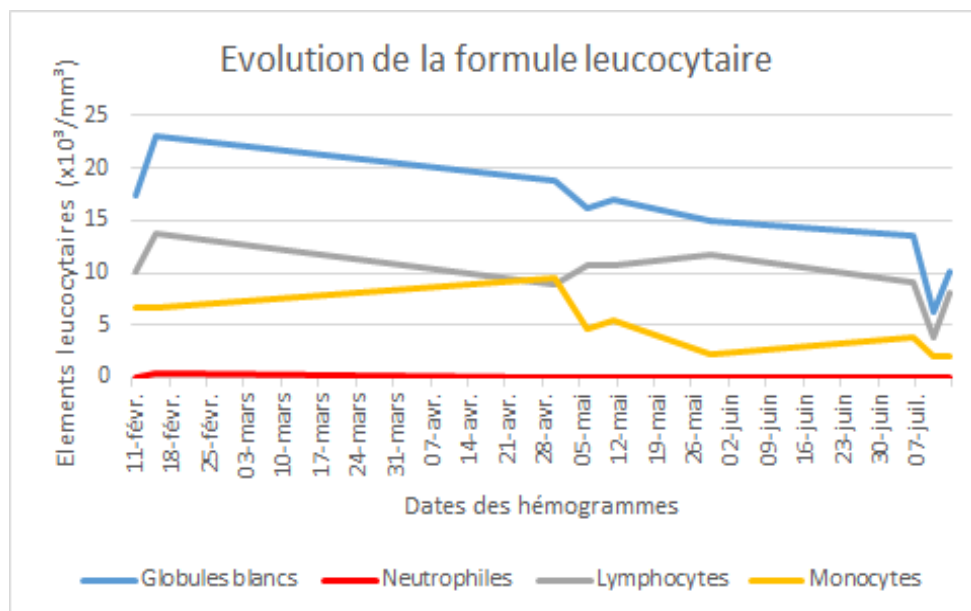


Figure 1 : Evolution formule leucocytaire

L'évolution sous une antibiothérapie probabiliste à base de céfotaxime et de gentamicine était favorable avec une bonne régression du tableau clinique notamment une cicatrisation de l'ombilic. Un mois plus tard, le patient présentait un nouvel épisode infectieux à type d'otite purulente bilatérale à Bacille Gram Négatif. La numération des polynucléaires neutrophiles restait toujours nulle avec une hyperleucocytose à $22,5.10^3/\mu\text{L}$, une monocytose à $6,62.10^3/\mu\text{L}$, une éosinophilie à $1,5.10^3/\mu\text{L}$, une lymphocytose à $13,7.10^3/\mu\text{L}$ et une basophilie à $0,47.10^3/\mu\text{L}$. Cette otite était traitée par de la ciprofloxacine sur la base des résultats de l'antibiogramme. La sérologie rétrovirale était négative. Le myélogramme (figure2) montrait une moelle riche de type 4, avec un blocage de la maturation de la lignée granuleuse et une absence de polynucléaires neutrophiles ; les lignées érythroblastiques et mégacaryocytaires étaient normales. Le diagnostic de neutropénie congénitale sévère avait été retenu. La confirmation génétique n'a pas été obtenue car non disponible ; cependant un prélèvement sanguin a été conservé à cet effet. L'enfant a été mis sous antibioprophylaxie par cotrimoxazole. Le traitement par le G-CSF (*granulocytes colony stimulating factor*) a été envisagé. Depuis sa première admission, les hémogrammes réalisés montrent la persistance de la neutropénie sévère (figure1). Actuellement, âgé de huit mois, il a présenté un autre épisode d'otite.

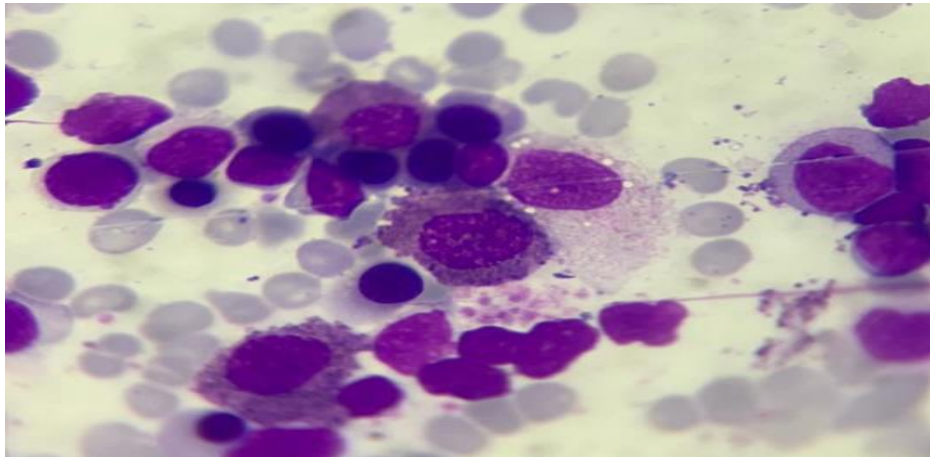


Figure 2 : Myélogramme du patient

Moelle riche de type 4. Lignée granuleuse peu représentée, avec blocage de la maturation au stade de métamyélocytes, absence de PNN, absence de blastes.

DISCUSSION

La neutropénie congénitale sévère est une affection rare et son diagnostic en période néonatale est exceptionnel [1, 8, 9]. Les enfants atteints présentent des infections répétées et sévères débutant dès la période néonatale. Les plus fréquemment décrites sont l'otite, l'omphalite, la gingivite, les infections cutanées, la pneumonie, les abcès profonds et le sepsis [1, 2, 8, 10]. Sans traitement spécifique, le pronostic est sombre avec la survenue de décès dans les deux premières années de vie liée aux infections bactériennes [8]. Dans cette observation, l'omphalite était l'infection inaugurale. Le diagnostic en général accessible, est retenu devant des hémogrammes montrant une neutropénie sévère ($<0,5.10^3/\text{mm}^3$) et persistante au-delà de trois mois ; associé à un myélogramme montrant un blocage de la maturation de la lignée granuleuse [6]. Cependant en période néonatale, le délai diagnostique peut être retardé. En effet, chez le nouveau-né à terme, il existe parfois une élévation physiologique transitoire des neutrophiles. De surcroît, la présence fréquente lors des épisodes infectieux, d'une hyperleucocytose avec une monocytose (qui est un marqueur de bonne tolérance clinique [6]) tend à masquer la neutropénie sous-jacente ; car le plus souvent les praticiens ne font pas attention à la formule leucocytaire [1]. L'étude génétique permet de préciser la mutation responsable et a une valeur pronostique. Par exemple, la mutation dans le gène HAX1 est corrélée à une bonne réponse aux G-

CSF tandis que celle du gène CSF3R est associée à une mauvaise réponse aux G-CSF [11]. En cas de neutropénie confirmée, il faut éliminer toutes les causes de neutropénies périphériques (myélogramme ne montre pas de blocage de la maturation de la lignée granuleuse) telles que la neutropénie chronique bénigne (auto-immune), la neutropénie allo-immune ; ou transitoires telles que la neutropénie du prématuré, médicamenteuses, post virale (CMV, VIH, EBV), souvent réversible [6,12]. Quant à la neutropénie ethnique, bien qu'elle concerne les sujets noirs, demeure en règle modérée et asymptomatique [6]. Le patient a été mis sous antibioprophylaxie à base de cotrimoxazole à raison de 25mg/kg tous les jours ; malgré sa toxicité hématologique ; la balance bénéfice-risque de l'antibioprophylaxie au cotrimoxazole demeure favorable [11]. Les facteurs de croissance des granulocytes (G-CSF) ont montré leur efficacité dans le traitement des neutropénies congénitales sévères avec une augmentation du compte des neutrophiles et surtout une réduction des épisodes infectieux. Ils sont utilisés à une dose de 5 à 15ug/kg/ jr en sous-cutané, il s'agit d'un traitement au long cours [11,13]. Cependant leur utilisation n'est pas sans risque. En effet, bien que le risque de survenue d'une leucémie aiguë chez un patient atteint de neutropénie congénitale soit de 15 à 30%, le registre international des neutropénies chroniques sévères a montré un risque cumulatif de 22% de développer un syndrome myélodysplasique ou une leucémie

après 15 ans de traitement par *G-CSF*. De surcroît une dose > 15 µg/kg/jr expose à un risque plus élevé de transformation leucémique [14,15]. Le patient est actuellement sous antibioprophylaxie avec une surveillance clinique et hématologique (hémogramme tous les deux à trois mois et myélogramme annuel). Le traitement par *G-CSF* est indiqué dans son cas ; cependant le coût du traitement à long terme constitue un frein. De surcroît son âge jeune impose un traitement de longue durée ce qui augmente le risque de transformation leucémique [14]. Cependant ce traitement sera démarré si l'antibiothérapie seule ne suffit plus à juguler les infections et en cas de baisse des monocytes. La greffe de cellules souches hématopoïétiques reste le seul traitement curatif et les indications validées sont : une pauvre réponse aux *G-CSF* et l'apparition d'un syndrome myélodysplasique ou d'une leucémie [6]. Ce traitement n'est pas disponible à ce jour au Sénégal.

CONCLUSION

La neutropénie congénitale sévère est une maladie rare caractérisée par une susceptibilité accrue aux infections. Sa découverte en période néonatale pose donc le problème du démarrage de son traitement standard : le *G-CSF*. En effet utilisé sur le long terme, il augmente le risque déjà présent de transformation leucémique chez ces patients. La greffe de moelle étant l'ultime option thérapeutique, sa disponibilité constituera un apport considérable dans l'arsenal thérapeutique.

REFERENCES

1. Skokowa J, Dale DC, Touw IP, Zeidler C, Welte K. Severe congenital neutropenias. *Nat Rev Dis Primers*. 2017; 3 :17032.
2. Donadieu J, Beaupain B, Mahlaoui N, Bellanné-Chantelot C. Epidemiology of Congenital Neutropenia. *Hematol Oncol Clin N Am* 2013;27: 1-17.
3. Spoor J, Farajifard H, Rezaei N. Congenital neutropenia and primary immunodeficiency diseases. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2019 Jan;133:149-162.
4. Welte K, Zeidler C, Dale DC. Severe congenital neutropenia. *Semin Hematol*. 2006;43(3):189-95.
5. Bousfiha A, Jeddane L, Picard C, Al-Herz W, Ailal F, Chatila T et al. Human Inborn Errors of Immunity : 2019 Update of the IUIS Phenotypical Classification. *J Clin Immunol*, 2020 ; 40 : 66-81.
6. Donadieu J, Beaupain B, Fenneteau O, Bellanné-Chantelot C. Congenital neutropenia in the era of genomics: classification, diagnosis, and natural history. *Br J Haematol*. 2017 ;179(4):557-574.
7. Klein C. Kostmann's Disease and HCLS1-Associated Protein X-1 (HAX1). *J Clin Immunol*. 2017;37(2):117-122.
8. Jia Y, Yue C, Bradford K, Qing X, Panosyan EH, Gotesman M. Novel *ELANE* Gene Mutation in a Newborn with Severe Congenital Neutropenia: Case Report and Literature Review. *J Pediatr Genet*. 2020 ;9(3):203-206.
9. Walkovich K, Boxer LA. Congenital neutropenia in a newborn. *J Perinatol*. 2011;31 Suppl 1:S22-3.
10. Ancliff PJ. Congenital neutropenia. *Blood Rev*. 2003 Dec ;17(4) :209-16.
11. Donadieu J, Fenneteau O, Beaupain B, Mahlaoui N, Chantelot CB. Congenital neutropenia: diagnosis, molecular bases and patient management. *Orphanet J Rare Dis*. 2011 May 19 ;6 : 26.
12. Segel GB, Halterman JS. Neutropenia in pediatric practice. *Pediatr Rev*. 2008 ;29(1) :12-23.
13. Dale DC. How I manage children with neutropenia. *Br J Haematol*. 2017 Aug;178(3):351-363.
14. Rosenberg PS, Zeidler C, Bolyard AA, Alter BP, Bonilla MA, Boxer LA, Dror Y, Kinsey S, Link DC, Newburger PE, Shimamura A, Welte K, Dale DC. Stable long-term risk of leukaemia in patients with severe congenital neutropenia maintained on G-CSF therapy. *Br J Haematol*. 2010 Jul;150(2):196-9.
15. Link DC. Mechanisms of leukemic transformation in congenital neutropenia. *Curr Opin Hematol*. 2019;26(1):34-40.

Découverte tardive d'une torsion du cordon spermatique chez un nouveau-né au CHU pédiatrique de Bangui.

Late discovery of spermatic cord torsion in a newborn at Bangui pediatric teaching hospital.

Ouaïmon DS¹, Sepou Yanza MCA^{1,2}, Houndjahoué GF^{1,3}, Ndoma Ngatchoukpo V^{1,2}

1. Centre Hospitalo-Universitaire Pédiatrique de Bangui (CHUPB), République Centrafricaine

2. Faculté des Sciences de la Santé, Université de Bangui, Avenue des Martyrs, Bangui, République Centrafricaine.

3. Médecins avec l'Afrique CUAMM International NGO, via San Francesco 126, 35121 Padova, Italy

Auteurs correspondant : Ouaimon D.S CHUPB, République Centrafrique, Téléphone:(+236)72250958. E-mail: ouaimonsylvere@yahoo.fr

RESUME

La torsion du cordon spermatique est responsable d'une ischémie aiguë du testicule conduisant à la perte de sa vitalité en l'absence de rétablissement urgent de la circulation vasculaire, et aussi d'altérations du testicule contralatéral compromettant la fertilité du patient. La torsion survient essentiellement aux deux âges extrêmes de l'enfance : chez le nouveau-né et chez l'adolescent. Son incidence annuelle est estimée à 0.025%. Sa présentation clinique classique est celle d'une «grosse bourse aiguë douloureuse» et son traitement est une urgence chirurgicale. Nous rapportons le cas d'un nouveau-né qui a présenté une torsion du cordon spermatique gauche découverte après 24 heures devant la persistance des pleurs et qui a conduit à une orchidectomie.

Mots clés : Torsion du cordon spermatique, périnatale, échographie, Bangui

SUMMARY

Spermatic cord torsion leads to acute ischemia of the testis with the alteration of the contralateral testis compromising, therefore, the fertility of the patient. The torsion occurs mainly at the extreme ages of childhood: in newborns and teens. Its annual incidence is estimated at 0.025%. Its clinical feature is an acute painful scrotal mass, and its treatment is emergency surgery. We report a case of a 1-day old newborn who presented a left spermatic cord twist which was discovered after 24 hours of persistent crying leading to an orchidectomy.

Keywords: Spermatic cord torsion, perinatal, ultrasound, Bangui

INTRODUCTION

La torsion du cordon spermatique chez le nouveau-né, est responsable d'une ischémie testiculaire pouvant conduire à la nécrose. Il s'agit d'une urgence diagnostic et thérapeutique. Elle touche approximativement 1/4000 garçons avant l'âge de 25 ans [1]. Il existe deux pics de prévalence de torsion du cordon spermatique : chez le nouveau-né et chez l'adolescent aux alentours de 15 ans [2, 3]. Une prise en charge chirurgicale doit classiquement intervenir dans les six 1^{ères} heures, après le début des symptômes [3-6]. Nous rapportons un cas clinique de torsion supra vaginale de découverte tardive chez un nouveau-né de J1 de vie dans un contexte de pleurs persistants considérés à priori comme une infection néonatale.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un nouveau-né, de sexe masculin, né le 11/11/2020, pesant 2600 grammes. Il a

été référé vers le service de néonatalogie du Centre Hospitalier-Universitaire Pédiatrique de Bangui, pour la prise en charge d'une infection néonatale. La mère était une primigeste, primipare sans antécédent médico-chirurgical connu. La grossesse a été bien suivie avec huit consultations prénatales. Il n'y avait pas de notion de consanguinité dans le couple. L'accouchement a été fait par césarienne devant une souffrance fœtale aigue sur un bassin limite. A l'admission, le nouveau-né a présenté des pleurs incessants, un bon état de conscience, une bonne coloration des muqueuses, la température était à 37,9°C, une tachycardie chiffrée à 180 battements/minute, une polypnée à 66 cycles/minute, la saturation était à 99% sous air ambiant. Les réflexes archaïques étaient présents, l'abdomen était souple dépressible sans organomégalie. Il a été hospitalisé pour une infection néonatale. La persistance des pleurs 24 heures après l'hospitalisation a motivé un

nouvel examen physique, ce qui a permis de noter une grosse bourse gauche sensible à la palpation. Le testicule gauche était ascensionné, rétracté au niveau de l'orifice inguinal, horizontalisé et projeté en avant (signe de Gouverneur). Lors de la surélévation du testicule, les cris étaient exacerbés témoin de la douleur (manœuvre de Prehn). Le réflexe crémasterien était aboli. Le testicule droit était augmenté de volume de consistance molle avec une épreuve de transillumination positive. L'Echographie-Doppler des bourses était réalisée concomitamment mettant en évidence une échostructure testiculaire gauche hétérogène témoin de l'apparition de plages de nécrose, une absence de flux artériel avec signe de Whirlpool au niveau du cordon spermatique gauche évoquant une torsion du cordon spermatique ; un épanchement liquidien intra vaginal droit évoquant une hydrocèle droite. Une scrototomie exploratrice gauche en urgence a été faite. Elle a permis de retrouver une torsion du cordon spermatique à trois tours de spire avec nécrose ischémique du testicule gauche (figure 1, 2).



Figure 1 : Nécrose testiculaire sur torsion



Figure 2 : Torsion du cordon spermatique gauche à trois tours de spire.

L'absence de recoloration du testicule 15 minutes après la détorsion a permis de décider avec consentement des parents, une orchidectomie gauche. Dans le temps opératoire une cure d'hydrocèle par abord scrotal suivie de retrovidange et fermeture de persistance du canal péritoneo-vaginal a été réalisée. A J5 des suites opératoires, il n'y avait aucun problème ce qui a permis d'autoriser sa sortie.

DISCUSSION

Chez le nouveau-né, la torsion du cordon spermatique intervient sur sa portion supravaginale et présente un pronostic catastrophique avec près de 100% d'orchidectomie pour nécrose testiculaire [6]. Chez l'adolescent, la torsion intervient sur la portion intravaginale du cordon en raison d'un défaut d'accolement entre le testicule et la vaginale appelé testicule en « bat-tant de cloche » [6, 7]. La torsion du cordon spermatique correspond à une rotation sur un axe vertical du testicule entraînant la formation de tours de spire au niveau du cordon spermatique et interrompant la vascularisation du testicule et de l'épididyme. Lors de la torsion du cordon spermatique, il se produit une interruption du flux veineux. Un œdème local du cordon associé à la striction mécanique des spires entraîne alors une interruption du flux artériel testiculaire conduisant à l'ischémie et à l'extrême la nécrose du testicule atteint [8-10]. L'importance des lésions testiculaires dépend du nombre de tours de spire et de la durée de l'ischémie. Dans ce cas, trois tours de spire ont été retrouvés, évoluant depuis 24 heures responsable d'une nécrose ischémique irréversible du testicule gauche. Le parenchyme testiculaire étant très sensible à l'ischémie, des lésions irréversibles apparaissent rapidement et il a été montré que le tissu exocrine est plus sensible à l'ischémie, que l'élément endocrine [8, 9]. Les possibilités de préservation du testicule diminuent avec la durée de l'ischémie. En l'absence de reperfusion rapide, l'ischémie testiculaire évolue vers la nécrose testiculaire ou son atrophie définitive [9]. Durant les six premières heures, le testicule peut être conservé dans 90% à 100% des cas. Les taux de conservations

du testicule diminuent à 70% entre six et 12 heure d'ischémie et chute à 20% entre 12 et 24 heures. Après 24 h d'ischémie, le testicule est conservé dans moins de 10 % des cas [10, 11]. On considère donc classiquement que la reperfusion du testicule doit intervenir dans les six heures après le début des symptômes, ce qui explique la nécessité d'un diagnostic et d'une prise en charge rapide. Lors de l'examen clinique, on prend soin de noter l'heure du début des douleurs. Dès que l'indication opératoire est posée, le patient est hospitalisé dans le service de chirurgie car les délais de transfert mettent en jeu le pronostic vital du testicule. La prise en charge chirurgicale consiste en une exploration par une scrototomie du côté atteint sous anesthésie générale permettant d'exposer le testicule, afin de vérifier l'absence ou la présence de tours de spire, la viabilité du testicule. La visualisation du tour de spire confirme le diagnostic, le cordon est alors détordu et la vitalité testiculaire est évaluée après 15 à 20 mn [11-13]. Si le testicule se recolorise rapidement, celui-ci est fixé au raphé médian pour prévenir toute récurrence de torsion, au cas contraire on procèdera à une orchidectomie, le testicule contralatéral est également fixé de façon préventive. Dans ce cas, une hydrocèle était associée et un retro vidange a été réalisé suivi d'une orchidopexie.

CONCLUSION

La torsion du cordon spermatique chez le nouveau-né est une urgence chirurgicale. Tout pleur incessant chez un nouveau-né de sexe masculin, doit y faire penser. L'échographie doppler du testicule et du cordon spermatique donne de très bonnes performances diagnostiques. L'examen complet, des nouveau-nés dévêtus doit être systématique en salle d'accouchement afin d'identifier précocement ces anomalies car le pronostic vital du testicule est mis en jeu et une prise en charge chirurgicale rapide est indispensable.

REFERENCES

- 1- Williamson RC. Torsion of the testis and allied conditions. *Br J Surg* 1976; 63:465-76.
- 2- Van Glabeke E, Khairouni A, Larroquet M, Audry G, Gruner M. Acute scrotal pain in children: results of 543 surgical explorations. *Pediatr Surg Int* 1999; 15:353-7.
- 3- Sauvat F, Hennequin S, Ait Ali Slimane M, Gauthier F. Age for testicular torsion? *Arch Pediatr* 2002; 9:1226-9.
- 4- E. Blevrakis, Xenaki, E. Chrysos. Testicular torsion in a newborn: a case report. *G Chir* 2019; 1: 54-57.
- 5- Osumath TS, Jimbo M, Granberg CF. Frontiers in pediatric testicular torsion: an integrated review of prevailing trends and management outcomes. *J Pediatr Urol* 2018; 14: 394-401.
- 6- Gatti JM, Axt J. The acute scrotum in. Holcomb and Ashcraft's *Pediatric Surgery* editors. 7 th ed. New York, US. Elsevier 2020.
- 7- Van Glabeke E, Philippe-Chomette P, Gall O, Oro H, Larroquet M, Audry G. Spermatic cord torsion in the newborn: role of surgical exploration. *Arch Pediatr* 2000 ;7:1072-6.
- 8- Lester DB, Cummes GH. Torsion of the spermatic cord in the newborn infant. *J Pediatr Urol*. 1961; 86(5):631-633.
- 9- Mano R, Livne PM, Nevo A, Sivan B, Ben-Meir D. Testicular torsion in the first year of life: characteristics and treatment outcome. *Urology*. 2013; 82(5):1132-7.
- 10- Kyalat RI. Neonatal testicular torsion. Is it time for consensus. *J Clin Neonatal* 2017; 6: 53-6.
- 11- Davenport M. ABC Of general surgery in children. Acute problems of the scrotum. *BMJ* 1996; 312: 435-7.
- 12- Ahmed SJ, Kaplan GW, Decambre ME. Perinatal testicular torsion: preparative radiological finding and the argument for urgent surgical exploration. *J Pediatr Surg*. 2008;43(8):1563-1565.
- 13- Kaye JD, Levitt SB, Friedmann SC, Franco I, Gitlin J, Palmer LS. Neonatal torsion: a 14-year experience and proposed algorithm for management. *J Urol* 2008; 179:2377-83.